

Vet | CONSULT

WWW.ELSEVIER.COM.BR/VETCONSULT

RODRIGO RABELO

EMERGÊNCIAS DE PEQUENOS ANIMAIS

CONDUTAS CLÍNICAS E CIRÚRGICAS
NO PACIENTE GRAVE



EMERGÊNCIAS DE PEQUENOS ANIMAIS: CONDUTAS CLÍNICAS E CIRÚRGICAS NO PACIENTE GRAVE

Rodrigo Cardoso Rabelo

MV, Diretor do Intensivet Centro de Especialidades Veterinárias – Brasil

Doutor Cum Laude pela Universidad Complutense de Madrid

Elsevier Editora Ltda.

Table of Contents

Instructions for online access

Cover image

Title page

Copyright

Dedicatória

Agradecimentos

Homenagem Especial

Apresentação

Prefácio

Apresentação

Colaboradores

Seção I: Bases Técnicas para o Entendimento da Medicina de Urgências

CAPÍTULO 1: Medicina Baseada em Evidências

1. Introdução
2. Objetivos da Medicina Baseada em Evidências
3. Formas de Aplicação da Medicina Baseada em Evidências
4. Níveis de Evidência e Recomendação
5. Conclusões

CAPÍTULO 2: Índices Prognósticos em Urgências

1. Introdução

2. Análise Inicial da Situação do Paciente × Capacidade do Serviço de Urgências
3. Sistemas de Triage
4. Modelos Prognósticos e de Classificação de Gravidade em Urgências
5. Conclusões

CAPÍTULO 3: Conceitos de Hemodinâmica e Microcirculação

1. Introdução
2. A Microcirculação
3. Entrega e Oferta de Oxigênio Tecidual
4. Propriedades Mecânicas do Coração
5. Parâmetros Tradicionais de Avaliação Macro-hemodinâmica da Linha Central

CAPÍTULO 3.1: O Papel da Microcirculação na Reanimação do Doente Grave

1. Introdução
2. Como Entregar Oxigênio na Microcirculação
3. Monitorização da Microcirculação
4. Conclusão

CAPÍTULO 4: A Reanimação Baseada em Metas

1. Introdução
2. A Reanimação Baseada em Metas na Prática Clínica Médica e Veterinária
3. Conclusões

CAPÍTULO 5: Preditores e Metas de Reanimação Microcirculatória do Doente Grave

1. Introdução

2. Saturação venosa mista (SvO₂) e Saturação venosa central (SvcO₂)
3. Lactato
4. Déficit de bases (DB)
5. Orthogonal Polarization Spectral (OPS)
6. Tonometria Gasosa Gastrintestinal e Capnometria Gasosa Sublingual
7. Gradiente Veno-arterial de CO₂
8. Monitorização dos Gradientes de Temperatura e a Medida da Oxigenação Transcutânea

Seção II: Recursos Humanos e Legais na Construção de um Serviço de Urgências

CAPÍTULO 6: Protocolos de Biossegurança para Atenção de Urgência

CAPÍTULO 6.1: Sala de Urgência, Equipamentos e Animais

1. Introdução

CAPÍTULO 6.2: Equipamentos de Proteção Individual (EPI's)

1. Introdução
2. Protocolos para Biossegurança
3. Manejo dos Resíduos de Serviços de Saúde em Clínicas
4. Conclusões

CAPÍTULO 7: Gerenciamento de Pessoal e Burnout

1. Introdução
2. Gerenciamento Focado na Clientela
3. Burnout
4. Conclusões

CAPÍTULO 8: Relacionamento com o Cliente no Pronto-Socorro

1. Introdução

2. Contato Inicial: A Postura do Profissional
3. Do Momento dos Procedimentos
4. Do Resultado do Atendimento
5. Considerações Finais

CAPÍTULO 9: Terminalidade na Sala de Urgências

1. Introdução
2. A Morte
3. A Dificuldade da Equipe no Trato com a Morte
4. Paciente Fora de Possibilidades Terapêutica: Uma Decisão Compartilhada
5. Reações à Morte Eminente do Paciente
6. O Profissional que Atua na Sala de Urgências
7. A Crise
8. A Comunicação na Terminalidade da Vida
9. Considerações Finais

CAPÍTULO 10: *Marketing* em Urgências

1. Introdução
2. Definições
3. Considerações Finais

CAPÍTULO 11: Considerações Legais

1. Introdução
2. Obrigações Médicas nas Urgências
3. Consentimentos e Autorizações
4. Ética na Sala de Urgências

Seção III: Abordagem Geral ao Doente Grave

CAPÍTULO 12: Como Estabelecer um Serviço de Urgências

1. Introdução
2. Classificação do Serviço
3. Área de Atendimento
4. Equipe de Urgências
4. Registros Médicos, Autorizações e Consentimentos

CAPÍTULO 13: Abordagem Inicial ao Paciente Grave

1. Introdução
2. A Hora de Ouro
3. Primeiros Socorros
4. Sequência do Atendimento-Padrão ao Paciente Emergencial
5. Enfermagem com Amor, Carinho e Cuidado: Não se Esqueça que Seu Paciente não é uma Máquina
6. Considerações Finais

CAPÍTULO 14: Monitorização em Urgências

CAPÍTULO 14.1: Sinais Vitais

1. Introdução
2. Sinais Vitais

CAPÍTULO 14.2: Oximetria de Pulso

1. Introdução
2. Oximetria de Pulso
3. Pletismografia

CAPÍTULO 14.3: Capnografia

1. Introdução
2. Sistemas de Mensuração da Capnografia
3. Indicações da Capnografia
4. Análise do Capnograma

CAPÍTULO 14.4: Pressão Arterial Invasiva e não Invasiva

1. Pressão Arterial (PA)
2. Métodos para a Determinação da Pressão Arterial
3. Considerações e Diagnóstico
4. Monitoramento da Pressão Arterial para a Predição de Resposta a Volume (ΔPS , ΔPp , $\Delta Ppleth$)

CAPÍTULO 14.5: Pressão Venosa Ventral

1. Introdução
2. Cateteres
3. Técnica
4. Mensuração da PVC
5. Complicações Associadas ao Monitoramento da PVC

CAPÍTULO 14.6: Pressão Intracraniana

1. Introdução
2. Indicações
3. Técnica de Obtenção e Manejo Posterior
4. Interpretação

CAPÍTULO 15: Fluidoterapia

1. Introdução
2. Conceitos Básicos de Fluidoterapia
3. Cristaloides versus Coloides
4. Avaliação Clínica da Desidratação e da Hipovolemia
5. Reposição Volêmica de Urgência
6. Cálculo de Fluidoterapia de Manutenção Diária
7. Reposição de Potássio
8. Infusões Contínuas

9. Monitorização da Fluidoterapia

10. Conclusões

CAPÍTULO 15.1: Fluidos e Inflamação

1. Introdução

2. Inflamação

3. Efeitos das Soluções na Inflamação

CAPÍTULO 15.2: Hemodiluição

1. Introdução

2. Técnica de Hemodiluição Normovolêmica Aguda

3. Hematócrito-Alvo

4. Reposição Volêmica durante a Hemodiluição

5. Efeitos Adversos e Riscos da Hemodiluição

CAPÍTULO 16: Laboratório de Urgências

1. Introdução

2. Hematologia

3. Bioquímica clínica

4. Gasometria

5. Saturação venosa mista (SvO₂) e Saturação venosa central (SvcO₂)

6. Lactato

7. Análise laboratorial de efusões cavitárias.

CAPÍTULO 17: Reanimação Cardiopulmonar

1. Introdução

2. Divisão de Tarefas durante a RCP

3. Massagem Cardíaca

4. Ventilação

5. Resumo do Suporte Básico

6. Suporte Avançado

SEÇÃO IV: Síndromes de Interesse

CAPÍTULO 18: Choque

CAPÍTULO 18.1: Choque Hipovolêmico

1. Introdução
2. Tratamento do Choque Hipovolêmico
3. Considerações Gerais

CAPÍTULO 18.2: Choque Cardiogênico

1. Introdução
2. Exame Físico/Sinais Clínicos
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Primária
7. Abordagem Secundária
8. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 18.3: Choque Anafilático

1. Introdução
2. Patofisiologia
3. Sinais Clínicos
4. Tratamento

CAPÍTULO 18.4: Choque Térmico

1. Introdução
2. Exame Físico/Sinais Clínicos

3. Abordagem Inicial

4. Prognóstico

CAPÍTULO 18.5: Choque Psicogênico

1. Introdução e Generalidades

2. Exame Físico e Monitorização

3. Achados Laboratoriais

4. Imagem

5. Diagnóstico Diferencial

6. Abordagem Primária e Secundária

7. Cuidados Definitivos

8. Prevenção

CAPÍTULO 19: Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS)

1. Introdução

2. Evolução Clínica

3. Terapêutica

4. Considerações Finais

CAPÍTULO 20: Sepse, Sepse Grave e Choque Séptico

1. Introdução

2. Mecanismo de Construção dos Guias

3. Classificação do Doente Séptico ou em SIRS

4. Diagnóstico

5. Terapêutica

6. Considerações Finais

CAPÍTULO 21: Disfunção Miocárdica na Sepse (DMS)

1. Introdução

2. Manifestações Clínicas
3. Diagnóstico
4. Diferenciais
5. Tratamento
6. Considerações Finais

CAPÍTULO 22: Síndromes Compartimentais

1. Introdução
2. O conceito de Pressão Intra-abdominal (PIA) e Pressão de Perfusão Abdominal (PPA)
3. Hipertensão Intra-abdominal (HIA) e Síndrome da Compartimentalização Abdominal (SCA)
4. Fatores de Risco para o Desenvolvimento da HIA e da SCA
6. Terapêutica
7. Relação Compartimento Abdominal versus Pressão Intracraniana
8. Síndrome Compartimental em Membros
9. Considerações Finais

SEÇÃO V: Trauma

CAPÍTULO 23: Resposta Orgânica ao Trauma e o Papel da Nutrição no Doente Grave

1. Aspectos Relacionados à Resposta do Organismo
2. Aspectos Relacionados às Condições de Suporte da Resposta Orgânica

CAPÍTULO 24: Controle de Danos em Tecidos Moles

1. Introdução

CAPÍTULO 25: Trauma Torácico

CAPÍTULO 25.1: Contusão Pulmonar

1. Introdução

2. Fisiopatologia
3. Diagnóstico
4. Tratamento
5. Indicações para Cirurgia

CAPÍTULO 25.2: Miocardite Traumática

1. Introdução
2. Incidência
3. Etiologia e Fisiopatologia
4. Diagnóstico
5. Tratamento Geral

CAPÍTULO 25.3: Tórax Volante, Afundamento Torácico ou *Flail Chest*

1. Definição
2. Epidemiologia
3. Fisiopatologia
4. Morbimortalidade
5. Diagnóstico
6. Tratamento

CAPÍTULO 25.4: Pneumotórax Grave

1. Introdução
2. Fisiopatologia
3. Diagnóstico
4. Ressuscitação dos Pacientes com Pneumotórax que Estão Conscientes

CAPÍTULO 26: Trauma Abdominal

2. Contrapressão Abdominal

3. Autotransusão
4. Manobra Adaptada de Pringle
5. Princípios Gerais do Controle Cirúrgico da Hemorragia
6. Considerações Finais

CAPÍTULO 27: Trauma Cranioencefálico

1. Introdução
2. Fisiopatologia
3. Abordagem Terapêutica Clínica
4. Abordagem Terapêutica Cirúrgica
5. Considerações Finais

CAPÍTULO 28: Trauma Espinhal Agudo

1. Introdução
2. Etiofisiopatogenia
3. Manejo Emergencial no Trauma Medular
4. Diagnóstico
5. Tratamento

CAPÍTULO 29: Controle de Danos Ortopédicos em Urgências – Fraturas e Luxações

1. Introdução
2. Controle de Danos Ortopédicos
3. Abordagem Inicial

CAPÍTULO 30: Detalhes Durante a Abordagem do Trauma

CAPÍTULO 30.1: Detalhes Durante a Abordagem do Trauma em Gestantes

1. Introdução
2. Exame Físico

3. Provas Laboratoriais e Exames de Imagem
4. Abordagem Primária
5. Abordagem Secundária
6. Cuidados Definitivos
7. Complicações
8. Considerações Finais

CAPÍTULO 30.2: Detalhes Durante a Abordagem do Trauma em Pediatria

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Provas Laboratoriais e Exames de Imagem
4. Abordagem Primária
5. Abordagem Secundária
6. Complicações
7. Conclusão

CAPÍTULO 30.3: Detalhes Durante a Abordagem do Trauma em Geriatria

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Provas Laboratoriais e Exames de Imagem
4. Abordagem Primária
5. Abordagem Secundária
6. Complicações
7. Conclusão

CAPÍTULO 31: Abordagem aos Ferimentos Traumáticos

CAPÍTULO 31.1: Objetos Perfurocortantes

1. Introdução
2. Definições
3. Classificação dos Traumatismos Penetrantes de Tórax
4. Indicações para Laparotomia
5. Toracotomia de Reanimação
6. Indicações da Laparoscopia e Toracosopia
7. Conclusões

CAPÍTULO 31.2: Noções de Balística e Feridas por Arma de Fogo

1. Introdução
2. Classificação das Armas de Fogo
3. Elementos que Compõem o Disparo
4. Mecanismo do Disparo
5. Noções de Balística
6. Feridas por Perdigões
7. Lesões por Bala de Chumbo de Arma de Ar Comprimido
8. Classificação e Manejo das Fraturas Produzidas por Projéteis de Arma de Fogo
9. Fisiopatologia
10. Classificação de Gravidade para Feridas por Armas de Fogo
11. Assistência Primária Convencional aos Feridos por Arma de Fogo
12. Tratamento Definitivo
13. Conclusões

CAPÍTULO 31.3: Lesões por Mordedura

1. Introdução
2. Manejo Inicial da Ferida
3. Exploração, Debridamento e Sutura

4. Considerações Finais

CAPÍTULO 32: Suturas Práticas e Grampos

1. Introdução
2. Tipos de Feridas
3. Anestesia
4. Material Necessário
5. Linhas de Tensão na Pele
6. Preparação do Campo Cirúrgico
7. Utilização de Instrumental Eletrônico
8. Tipos de Suturas
9. Complicações das Suturas
10. Proteção da Ferida Sutura
11. Critérios para Encaminhamento ao Especialista
12. Após a Sutura

CAPÍTULO 33: Técnicas de Manutenção de Tubos e Drenagem

1. Introdução
2. Manutenção do Tubo Endotraqueal
3. Drenos
4. Drenagem de Cavidades (Segundo Necessidade ou Segurança)

CAPÍTULO 34: Imobilizações e Bandagens

1. Introdução
2. Imobilização

SEÇÃO VI: Urgências Ambientais

CAPÍTULO 35: Intermação: Fatores de Risco e Fisiopatogenia

1. Introdução

2. Fatores de Risco

3. Fisiopatogenia

CAPÍTULO 36: Queimaduras

1. Introdução

2. Queimaduras

3. Queimadura por Fogo Direto

4. Queimaduras Químicas

CAPÍTULO 37: Choque Elétrico

1. Introdução

2. Conceitos Práticos

3. Fisiopatologia da Lesão por Choque Elétrico

4. Causas e Sintomas

5. Lesões Provocadas

6. Abordagem e Tratamento

7. Prevenção

CAPÍTULO 38: Afogamento

1. Introdução

2. Definições

3. Fisiopatologia

4. Diagnóstico Diferencial

5. Tratamento

6. Considerações Finais

CAPÍTULO 39: Intoxicações

1. Introdução

2. Abordagem Primária

3. Abordagem Secundária

4. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 40: Envenenamentos

1. Introdução

2. Abordagem Primária

3. Abordagem Secundária

4. Cuidados Definitivos

SEÇÃO VII: Tópicos Especiais em Urgências

A: Urgências em Felinos

CAPÍTULO 41: Considerações Especiais em Felinos

1. Introdução

2. Atitudes que Fazem a Diferença no Manejo do Paciente Felino de Urgência

3. Considerações Finais

CAPÍTULO 42: Aspectos Diferenciais no Uso de Fármacos em Felinos

1. Introdução

2. Interações Medicamentosas

3. Diagnóstico Clínico

4. Abordagem Emergencial dos Pacientes Intoxicados

CAPÍTULO 43: Abordagem das Retrovirose em Felinos

1. Introdução

2. Manifestações Clínicas

3. Diagnóstico

4. Tratamento

CAPÍTULO 44: Lipidose Hepática em Felinos

1. Introdução

2. Diagnóstico
3. Diagnóstico Diferencial
4. Abordagem do Paciente

B: Urgências em Exóticos

CAPÍTULO 45: Aves

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Primária
7. Abordagem Secundária
8. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 46: Roedores

1. Introdução, Classificação Taxonômica e Biologia Geral
2. Conceitos Gerais das Urgências em Roedores e Ouriços
3. Sedação, Anestesia e Analgesia de Roedores e Ouriços
4. Cuidados Pós-operatórios em Roedores e Ouriços
5. Farmacologia das Urgências em Roedores e Ouriços
6. Urgências mais Comuns em Roedores e Ouriços

CAPÍTULO 47: Répteis

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem

5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Primária
7. Abordagem Secundária
8. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 48: Urgências em Anfíbios

1. Introdução, Classificação Toxonômica e Biologia Geral
2. Avaliação Clínica e Exame Físico dos Anfíbios
3. Identificação dos Anfíbios em Estado de Choque
4. Problemas Clínicos Comuns em Anfíbios como Causa de Urgências
5. Atendimento de Casos de Urgência em Anfíbios

C: Urgências Oncológicas

CAPÍTULO 49: Urgências Relacionadas à Infiltração Tumoral

1. Alterações Mecânicas: Obstrução, Compressão, Estenoses
2. Síndrome da Veia Cava Superior

CAPÍTULO 50: Urgências Relacionadas à Quimioterapia

1. Introdução
2. Alterações Hematológicas
3. Alterações Gastrointestinais
4. Alterações Hepáticas
5. Alterações Renais
6. Anafilaxia
7. Extravasamento de Drogas

CAPÍTULO 51: Urgências Metabólicas em Oncologia

1. Introdução
2. Síndrome da Lise Tumoral

3. Hipercalcemia
4. Hipoglicemia
5. Síndrome do ADH Inapropriado

D: Terapias Complementares e de Suporte ao Paciente Grave

CAPÍTULO 52: ECMO – Oxigenação Extracorpórea por Membranas

1. Introdução
2. Insuficiência Respiratória
3. Indicações
4. Contraindicações
5. Tipos de ECMO
6. Troca Gasosa
7. Técnica
8. Considerações Finais

CAPÍTULO 53: Medicina Hiperbárica

1. Introdução
2. Fisiologia da Oxigenação
3. Tipos de Câmaras
4. Efeitos Fisiometabólicos
5. Efeitos Adversos
6. Aplicações Clínicas
7. Considerações de Cunho Prático
8. Considerações Finais

CAPÍTULO 54: Terapias de Reposição Renal

1. Introdução
2. Hemofiltração

3. Indicações

4. Técnica

CAPÍTULO 55: Homeopatia

1. Introdução

2. Homeopatia na Urgência e Emergência

3. Aplicação Prática

4. Outros Benefícios

5. Considerações Finais

CAPÍTULO 56: Terapia com Células–tronco

1. Introdução

2. Conceitos de Terapia Celular

3. Utilização das Células–tronco

4. Terapia Celular na Veterinária

5. Considerações Finais

E: Tópicos Diagnósticos em Urgências

CAPÍTULO 57: Protocolo FAST ABCDE de Ultrassonografia em Urgências

1. Introdução

2. Importância do Método

3. Componente Abdominal do FAST

4. Componente Torácico do FAST

5. Componentes ABCDE do FAST

6. Considerações Finais

CAPÍTULO 58: Radiologia em Urgências

1. Introdução

2. Avaliação Radiográfica do Tórax

3. Radiologia no Trauma Torácico
4. Radiologia nas Urgências Torácicas não Traumáticas
5. Abdome
6. Radiologia Musculoesquelética na Emergência

CAPÍTULO 59: Tomografia Computadorizada (TC)

1. Introdução e Evolução dos Aparelhos de Tomografia Computadorizada (TC)
2. Principais Fundamentos para Interpretação de Imagens de TC
3. Indicações de TC para o Paciente Crítico ou Emergencial

CAPÍTULO 60: Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD)

1. Introdução e Generalidades
2. Importância do Método
3. Descrição do Método
4. Detalhes do Procedimento

F: Anestesia

CAPÍTULO 61: Considerações Anestésicas no Paciente Crítico

1. Introdução
2. Pré-medicação e Indução Anestésica
3. Manutenção e Recuperação Anestésica
4. Hipercapnia e Oxigenação Tecidual

CAPÍTULO 61.1: Protocolos Anestésicos no Paciente Crítico

1. Introdução
2. Particularidades do Protocolo Anestésico nos Pacientes com Diferentes Patologias

CAPÍTULO 61.2: Anestesia em Abdome

1. Introdução

2. Bloqueios Nervosos para Abdome e Conteúdo Abdominal
3. Bloqueio Abdominal Epidural
4. Bloqueio do Plano Transverso Abdominal (TAP Block: transverse abdominal plane block)
5. Irrigação Intrapertoneal

CAPÍTULO 61.3: Anestesia em Tórax

1. Introdução
2. Bloqueios dos Nervos Torácicos
3. Bloqueios Paravertebrais Torácicos
4. Bloqueio dos Nervos Intercostais

SEÇÃO VIII: Urgências Clínicas por Sistema

A: Cavidade Oral

CAPÍTULO 62: Emergências Odontológicas

1. Introdução

CAPÍTULO 63: Lesões Traumáticas do Palato

1. Introdução
2. Avaliação Clínica

CAPÍTULO 64: Trauma Bucomaxilofacial

1. Introdução

CAPÍTULO 65: Lesões da Articulação Temporomandibular

1. Introdução

B: Urgências Gastrointestinais

CAPÍTULO 66: Encefalopatia Hepática

1. Introdução
2. História e Exame Físico
3. Achados Laboratoriais e de Imagem

4. Diagnósticos Diferenciais

5. Abordagem Inicial

6. Abordagem Secundária e Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 67: Abdome Agudo

1. Introdução

2. História e Exame Físico

3. Achados Laboratoriais

4. Exames de Imagem

5. Abordagem Inicial

6. Abordagem Secundária

7. Cuidados definitivos e conclusão

CAPÍTULO 68: Síndrome da Dilatação Volvulogástrica

1. Introdução

2. Evolução

3. Causas

4. Diagnóstico

5. Tratamento

CAPÍTULO 69: Pancreatite

1. Introdução

2. Fisiopatologia

3. Diagnóstico

4. Abordagem Terapêutica

5. Considerações Finais

CAPÍTULO 70: Hematêmese

1. Introdução

2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Primária
7. Abordagem Secundária
8. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 71: Hematoquezia

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Primária
7. Abordagem Secundária
8. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 72: Êmese Incoercível

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Abordagem Primária e Secundária

C: Urgências Respiratórias

CAPÍTULO 73: Fisiologia Respiratória e Ventilatória

1. Introdução

2. Ventilação e Respiração
3. Perfusão Pulmonar
4. Ventilação Pulmonar
5. Difusão
6. Gases Sanguíneos
7. Controle da Ventilação
8. Mecânica da Ventilação

CAPÍTULO 74: Ventilação não Invasiva

1. Introdução
2. Indicações
3. Contraindicações
4. Critérios Utilizados para Suspender o Suporte Ventilatório não Invasivo
5. Modos Ventilatórios

CAPÍTULO 75: Ventilação Mecânica

1. Introdução
2. Indicações
3. Como Iniciar o Suporte Ventilatório Mecânico
4. Ajustes Iniciais do Ventilador Mecânico (Sugestão para Suporte Rápido na Sala de Urgência)
5. Condução do Suporte Ventilatório Mecânico
6. Desmame do Suporte Ventilatório Mecânico

CAPÍTULO 76: Oxigênio e Vias Aéreas

1. Meios Práticos de Oferecer Oxigênio
2. Considerações sobre a terapia

CAPÍTULO 77: Tromboembolismo Pulmonar

1. Introdução
2. Fisiopatologia
3. Diagnóstico
4. Tratamento

CAPÍTULO 78: Edema Agudo do Pulmão

1. Introdução
2. Exame Físico/Sinais Clínicos
3. Imagem
4. Diagnóstico Diferencial
5. Abordagem Primária
6. Abordagem Secundária
7. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 79: Pneumonia

1. Introdução
2. Sinais Clínicos
3. Diagnóstico
4. Tratamento

CAPÍTULO 80: Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) e Lesão Pulmonar Aguda (LPA)

1. Introdução
2. Sinais Clínicos
3. Tratamento

D: Urgências Cardiovasculares

CAPÍTULO 81: Crise Congestiva

1. Introdução
2. Exame Físico

3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Primária
7. Abordagem Secundária
8. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 82: Crise Hipertensiva

1. Introdução
2. Patogenia
3. Diagnóstico
4. Tratamento

CAPÍTULO 83: Crise Hipotensiva

1. Introdução
2. Agentes Vasoativos e Inótropos

CAPÍTULO 84: Arritmias

1. Introdução
2. Bradiarritmias
3. Taquiarritmias Supraventriculares
4. Taquicardia Ventricular (TV)
5. Ritmos não Geradores de Pulso: Exigem Manobras Imediatas de Reanimação Cárdio–Pulmonar – RCP (Ver Cap. 17)

CAPÍTULO 85: Intoxicação Digitálica

1. Introdução
2. Mecanismo de Ação
3. Apresentação Clínica e Diagnóstico
4. Tratamento

CAPÍTULO 86: Endocardite Infecciosa

1. Introdução
2. Etiofisiopatologia
3. Apresentação Clínica e Diagnóstico
4. Tratamento

CAPÍTULO 87: Tamponamento Cardíaco

1. Introdução
2. Etiofisopatogenia
3. Apresentação Clínica e Diagnóstico
4. Tratamento

E: Urgências Endócrinas

CAPÍTULO 88: Hipoglicemia

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Achados Histológicos ou Patológicos de Importância no Contexto
6. Diagnóstico Diferencial
7. Abordagem Primária
8. Abordagem Secundária
9. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 89: Hiperglicemia

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais

4. Imagem
5. Achados Histológicos ou Patológicos Importantes
6. Diagnóstico Diferencial
7. Abordagem Primária
8. Abordagem Secundária
9. Cuidados Definitivos

Abreviaturas

CAPÍTULO 90: Crise Cetoacidótica

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Achado Histológico ou Patológico Importante
6. Diagnóstico Diferencial
7. Abordagem Primária
8. Abordagem Secundária
9. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 91: Coma Mixedematoso

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Achados Histológicos ou Patológicos Importantes
6. Diagnóstico Diferencial
7. Abordagem Primária

8. Abordagem Secundária

9. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 92: Coma Hiperosmolar

1. Introdução

2. Exame Físico

3. Achados Laboratoriais

4. Imagem

5. Achado Histológico ou Patológico Importante

6. Diagnóstico Diferencial

7. Abordagem Primária

8. Abordagem Secundária

9. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 93: Lúpus Eritematoso Sistêmico

1. Introdução

2. Exame Físico

3. Achados Laboratoriais

4. Imagem

5. Achados Histológicos ou Patológicos Importantes

6. Diagnóstico Diferencial

7. Abordagem Primária

8. Abordagem Secundária

9. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 94: CIRCI – Insuficiência Corticoide em Pacientes Graves

1. Introdução

2. Manifestações Clínicas e Achados Laboratoriais

3. Diagnóstico

4. Terapêutica

CAPÍTULO 95: Controle Glicêmico

1. Introdução

2. Fisiopatologia da Hiperglicemia no Estresse

3. A Hiperglicemia no Ambiente Clínico de Cães e Gatos

4. A Hiperglicemia na Sala de Urgência

5. Sugestão de Protocolo de Insulinoterapia para Controle Glicêmico

6. Cuidados com a Hipoglicemia

7. Considerações Finais

F: Nefrologia

CAPÍTULO 96: Manejo dos Desequilíbrios Ácido–básicos

1. Introdução

2. Alterações Provocadas pelo Trauma

3. Desequilíbrios Ácido–básicos

4. Considerações Especiais sobre o Atendimento de Urgências

CAPÍTULO 97: Distúrbios Eletrolíticos de Interesse

1. Introdução

2. Potássio

3. Sódio

4. Cálcio

5. Cloro

6. Magnésio

CAPÍTULO 98: Abordagem do Felino Obstruído

1. Introdução

2. Diagnóstico
3. Tratamento
4. Considerações Finais

CAPÍTULO 99: Lesão Renal Aguda

1. Introdução
2. Diagnóstico Clínico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Histologia
6. Diagnóstico Diferencial
7. Abordagem Primária
8. Abordagem Secundária
9. Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 100: Hematúria

1. Introdução
2. História e Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Diagnóstico de Imagem
5. Diagnóstico Diferencial
6. Abordagem Terapêutica e Cuidados Definitivos

CAPÍTULO 101: Ruptura Vesical

1. Introdução
2. História e Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Diagnóstico de Imagem

5. Abordagem Inicial

6. Abordagem Secundária e Cuidados Definitivos

G: Urgências Neurológicas e Musculares

CAPÍTULO 102: Convulsões e *Status Epilepticus*

1. Introdução

2. Convulsão

3. Causas das Convulsões

4. Tipos de Convulsões

5. Tipos de Epilepsia

6. Status Epilepticus

7. Achados Laboratoriais

8. Imagem

9. Abordagem Terapêutica

10. Conclusões

CAPÍTULO 103: Hipertensão Intracraniana

1. Introdução

2. Fisiopatologia

3. Avaliação Clínica

4. Estratégias Terapêuticas

5. Considerações Finais

CAPÍTULO 104: Delírio

1. Introdução

2. Fisiopatologia

3. Avaliação Clínica

4. Condutas Terapêuticas

CAPÍTULO 105: Acidente Vascular Encefálico

1. Introdução
2. Fisiopatologia
3. Avaliação Clínica
4. Estratégia Terapêutica

CAPÍTULO 106: Paresia e Paralisias

1. Introdução
2. Abordagem ao Paciente
3. Exames Complementares
4. Prognóstico
5. Tratamento

CAPÍTULO 107: Coma

1. Introdução
2. Causas e Avaliação Clínica
3. Estratégias Terapêuticas e Prognóstico

CAPÍTULO 108: Miastenia Grave

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Achados Laboratoriais
4. Imagem
5. Abordagem
6. Cuidados Definitivos

H: Urgências Reprodutivas

CAPÍTULO 109: Piometra

1. Introdução

2. Exame Físico
3. Testes Laboratoriais e Imagem
4. Diagnósticos Diferenciais
5. Abordagem Primária
6. Cuidados Definitivos
7. Manejo Pós-Operatório
8. Conclusão

CAPÍTULO 110: Torsão Ovariana e Uterina

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Testes Laboratoriais e Imagem
4. Abordagem Primária
5. Abordagem Secundária
6. Tratamento Definitivo
7. Otimização dos Resultados
8. Complicações
9. Conclusão

CAPÍTULO 111: Distocias

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Testes Laboratoriais e Imagem
4. Abordagem Primária
5. Abordagem Secundária
6. Tratamento Definitivo
7. Otimização dos Resultados

8. Complicações e Efeitos Colaterais
9. Conduta Pós–Operatória
10. Conclusões

I: Urgências Oftálmicas

CAPÍTULO 112: Queimaduras Químicas da Superfície Ocular

1. Introdução
2. Achados do Exame Ocular
3. Tratamento

CAPÍTULO 113: Corpos Estranhos

1. Introdução
2. Achados do Exame Ocular
3. Exames Complementares
4. Tratamento

CAPÍTULO 114: Lacerações Oculares

1. Introdução
2. Achados do Exame Ocular
3. Tratamento
4. Prognóstico

CAPÍTULO 115: Glaucoma

1. Introdução
2. Classificação
3. Sinais Clínicos
4. Diagnóstico
5. Tratamento

CAPÍTULO 116: Cegueira Súbita – SARDS

1. Introdução
2. Achados no Exames Físico e Ocular
3. Exames Complementares e de Diagnóstico
4. Achados Patológicos
5. Tratamento
6. Prognóstico

CAPÍTULO 117: Trauma Contuso Orbital e Ocular

1. Introdução
2. Achados do Exame Ocular
3. Exames Complementares
4. Tratamento
5. Prognóstico

J: Urgências Hematológicas

CAPÍTULO 118: Vasculite

1. Introdução
2. Exame Físico
3. Diagnósticos Diferenciais
4. Abordagem Inicial
5. Abordagem Secundária
6. Cuidados Definitivos
7. Complicações
8. Conclusão

CAPÍTULO 119: Coagulação Intravascular Disseminada

1. Introdução
- 2). Exame Físico

3. Testes Laboratoriais Imagem e Patologia
4. Diagnósticos Diferenciais
5. Terapia
6. Conclusão

CAPÍTULO 120: Tratamento das Reações Transfusionais

1. Introdução
2. Abordagem às Principais Reações Transfusionais
3. Conclusões

CAPÍTULO 121: Anemia Aguda

1. Introdução
2. Achados Clínicos
3. Alterações Laboratoriais
4. Doenças Associadas
5. Tratamento
6. Conclusões

CAPÍTULO 122: Trombocitopenia

1. Introdução
2. Achados Clínicos
3. Alterações Laboratoriais
4. Doenças Associadas
5. Tratamento
6. Conclusão

Índice

Copyright

© 2013, Elsevier Editora Ltda.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610, de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-5928-5

Capa

Folio Design

Editoração Eletrônica

Arte & Ideia

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar

20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar

04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800 026 53 40

sac@elsevier.com.br

Preencha a ficha de cadastro no final deste livro e receba gratuitamente informações sobre os lançamentos e promoções da Elsevier.

Consulte também nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

NOTA

O conhecimento médico está em permanente mudança. Os cuidados normais de segurança devem ser seguidos, mas, como as novas pesquisas e a experiência clínica ampliam nosso conhecimento, alterações

no tratamento e terapia à base de fármacos podem ser necessárias ou apropriadas. Os leitores são aconselhados a checar informações mais atuais dos produtos, fornecidas pelos fabricantes de cada fármaco a ser administrado, para verificar a dose recomendada, o método e a duração da administração e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base na experiência e contando com o conhecimento do paciente, determinar as dosagens e o melhor tratamento para cada um individualmente. Nem o editor nem o autor assumem qualquer responsabilidade por eventual dano ou perda a pessoas ou a propriedade originada por esta publicação.

O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

R111e

Rabelo, Rodrigo Cardoso

Emergências de pequenos animais: condutas clínicas e cirúrgicas no paciente grave / Rodrigo Cardoso Rabelo. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2012.

1.200p. : il. ; 21 cm

ISBN 978-85-352-4754-1

1. Medicina veterinária de pequenos animais 2. Animais domésticos 3. Cirurgia veterinária. I. Título.

12-7093. CDD: 636.0896075

CDU: 636.09

28.09.12 01.10.12 039159

Dedicatória

*A meus pais, irmãos e à minha querida Gláucia
dedico-lhes meu trabalho*

Agradecimentos

A São Francisco de Assis, por abençoar-me e guiar-me na cura de meus pacientes, aliviando seus sofrimentos e dando-lhes alegria para viver.

Ao meu avô João Alves Cardoso, por colocar-me nessa profissão, involuntariamente, e por estar sempre protegendo-me, juntamente com São Francisco de Assis.

À minha avó Mariazinha, meu exemplo de carinho eterno, minha inspiração de sempre.

Aos meus pais, jamais teria alcançado meus objetivos sem sua orientação e carinho.

Aos meus irmãos, pela alegria de sempre.

Aos meus avós João Rabelo e Otília, meus mais profundos e carinhosos agradecimentos.

À Glaucia, meu amor, minha amiga, companheira, meu motor, meu combustível, este trabalho não teria saído da primeira página sem seu esforço, sua vontade, seu amor, você é a grande responsável por esta obra ter se tornado uma realidade.

À todos na Elsevier, principalmente Sabrina, obrigado por acreditarem no meu esforço.

À equipe do Cetac, obrigado por tudo, sem vocês não teríamos os vídeos tão bem produzidos.

Aos meus amigos e parceiros Flávio e Aninha, obrigado por acreditarem nos mesmos sonhos e serem fortes para seguir em frente !

À todos os amigos que colaboraram de forma incondicional, ao meu irmão Kaleizu, Zé, Magrão, Márcio, queridas Marcinha, Kaká, Adri, Alice e Tranca. Quando mais precisei vocês estavam por perto para me manter de pé e me ajudar a seguir adiante, a força de vocês foi importante para que esta idéia seguisse à frente, obrigado.

Grande Leandro Fadel, um motor e produção, sempre ligado para me assistir nas horas difíceis, você vestiu a camisa deste projeto como poucos, meu especial obrigado.

Aos meus companheiro Marcelus e Paulo, obrigado por abrir caminho para uma nova visão, o trabalho junto à vocês me ensinou muito para concluir esta obra.

Aos meus parceiros comerciais, obrigado.

Um agradecimento especial: lembrando meus cães Kassim, Bianca, Hide, Gabi sempre vou procurar acertar para manter a vida. É uma pena que não somos eternos e não podemos ter nossos verdadeiros companheiros para sempre.

Para os meus animais de estimação sempre presentes Killer e Nika, continuo esforçando-me para tornar suas vidas uma alegria crescente e para que continuem a me acompanhar por um longo tempo.

Homenagem Especial



Dear Dougie, all began in 1995, when just a few could imagine being in Auburn working with you. My emergency and critical care skills were born under your supervision. Thanks for being my American Mom ! You're very special and this book is a tribute to you, rest in peace, I'll miss you forever, and I know you'll be always by my side helping me saving lives.



Specially to you Tim, thanks God you have the capacity to create, the feeling for sharing it with your friends, hope you'll be proud of this another work. I'll be forever grateful to you and Deb. Every life I save I remember those Wild Mustangs running like crazy through the desert and I thank you

for teaching me all 'bout this emergency world. Thanks for being my mentor and my American Dad !

Apresentação

Rodrigo Cardoso Rabelo

MV, TEM, FCCS Certified, BLS Certified, MSc., DSc. Cum Laude

O professor Rodrigo Cardoso Rabelo é formado pela Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG em 1997, mesmo ano em que completou seu treinamento em Medicina de Emergência e Terapia Intensiva pela Auburn University – EUA, sob a supervisão da Profa. Douglass Macintire, onde ganhou o apelido de “Rico, The Parvo Man”, por prestar cuidados intensivos a pacientes graves com Parvovirose, e obter resultados considerados acima da média na época.

No ano 2000, completou uma fase essencial de seu treinamento em Traumatologia e Cirurgia de Emergência, sob a supervisão do Prof. Dennis “Tim” Crowe, pelo Western Nevada Veterinary Specialties – EUA.

Já em 2003, tornou-se mestre em Medicina e Cirurgia pela Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, mesmo ano em que concluiu o curso de Técnico em Emergências Médicas (TEM) pelo 3º. Batalhão dos Bombeiros Militares de Minas Gerais, onde especializou-se em atendimento de vítimas humanas graves.

Em 2005 foi o primeiro veterinário certificado na América Latina e o primeiro no mundo, pelo FCCS – Fundamentals on Critical Care Support, pela SSCM – Society of Critical Care Medicine, e em 2011 certificou-se no BLS – Basic Life Support, pela AHA – American Heart Association, ambos cursos humanos da área de terapia intensiva e urgências.

Em 2004 se mudou para Espanha, onde completou com honra, o Doutorado em Ciências Veterinárias pela Universidade Complutense de Madri, retornando ao Brasil em 2007.

Participou ativamente do processo de reconhecimento da especialidade Medicina Veterinária Intensiva no Brasil, pelo CFMV – Conselho Federal de Medicina Veterinária, em 2006.

É Sócio-Fundador e foi Presidente da Academia Brasileira de Medicina Veterinária Intensiva (Brazilian Veterinary Emergency and Critical Care Society – BVECCS) por 7 anos e também presidente, por 4 anos, da Sociedade Latino Americana de Emergências e Cuidados Intensivos (Latin American Veterinary Emergency and Critical Care Society- LAVECCS).

É membro da Sociedade Norte Americana de Medicina de Emergência e Cuidados Intensivos desde 1998 (Veterinary Emergency and Critical Care Society – VECCS); Sócio Honorário Fundador da Sociedade Equatoriana de Medicina de Emergência e Cuidados Intensivos (ECVECCS) e Presidente Fundador do Departamento de Medicina Veterinária Intensiva da AMIB – Associação de Medicina Intensiva do Brasil.

É editor dos livros: “Fundamentos de Terapia Intensiva em Pequenos Animais – Condutas no Paciente Crítico” (2005) e autor de vários capítulos e artigos em Medicina Intensiva.

O Dr. Rodrigo foi pioneiro como professor de Medicina Intensiva em vários cursos de Pós-Graduação em Clínica Médica no Brasil, e foi o coordenador do primeiro curso de Pós-Graduação *Latu Sensu* em Medicina Veterinária Intensiva do Brasil.

Fundador do Intensivet (Núcleo de Medicina Veterinária Avançada), em Belo Horizonte, atualmente presta consultorias para grandes hospitais e serviços de urgência no Brasil e América Latina, e trabalha como coordenador do serviço de emergências e cuidados intensivos na mesma instituição, em Belo Horizonte, Brasília e Curitiba.

Já realizou mais de 400 palestras e cursos práticos por todo país, além de Argentina, Chile, Colômbia, Costa Rica, Equador, Espanha, México, Paraguai, Peru, Portugal, Uruguai, Venezuela e Rússia.

Segue lançando a semente da Terapia Intensiva Veterinária por todos os lugares, lutando pelo reconhecimento da especialidade em todos os âmbitos.

Prefácio



Prof Dennis Crowe

São 18:00 horas e você teve um dia bastante agitado em sua clínica. Você está tão cansado que não pode esperar para apagar as luzes da sala de cirurgia e voltar para casa. Mas, de repente, um senhor de meia idade aparece no saguão do hospital carregando uma Golden Retriever inconsciente.

Ele grita ***“Por favor, salve-a ! Ela acabou de ser atropelada por um carro! ... Por favor, ela é tudo que me resta, minha esposa morreu há apenas dois meses...”***, e então ele começa a chorar compulsivamente. Você pergunta qual o nome do animal para oferecer um pouco de compaixão e dar ao homem algo para ele se concentrar e ele diz: ***“Sarah”***. Sua equipe inicia o atendimento de forma imediata ao conduzir o senhor e Sarah para a sala de emergências. Ela é colocada na mesa de exame e você pede ao homem para se sentar em uma cadeira mais próxima, de modo que possa iniciar algumas perguntas...

Em poucos segundos, sua enfermeira chefe e sua assistente começam fornecendo oxigênio em alto fluxo para Sarah, enquanto iniciam a checagem da patência de vias aéreas e o padrão ventilatório. Ela está lutando para respirar apenas por um orifício na saída de seu seio frontal esquerdo e muito sangue é pulverizado a cada expiração. Parece que seu olho esquerdo foi destruído no trauma. Você pode ver a sua boca cheia de sangue e de fato ela

tem uma via aérea pouco permeável, e é evidente que há hemorragia grave a partir do fundo da cavidade oral e um trauma de crânio gravíssimo.

Imediatamente, um rápido movimento com a máquina de tosa permite a retirada do excesso de pelos, suficiente para palpar a laringe e a traquéia, e em seguida uma lâmina de bisturi é utilizada para uma cricotirotomia de urgência, por onde uma cânula é posicionada e as ventilações são fornecidas com auxílio de uma bolsa de reanimação conectada ao reservatório de oxigênio a 100%.

A cor de sua membrana torna-se mais rosácea à medida que o acesso intravascular é estabelecido para iniciar a fluidoterapia, e um doppler é colocado para avaliação do fluxo de sangue... Inicia-se a infusão de solução salina hipertônica e hidroxietilamido em bolus, e a partir daí algum fluxo pode ser ouvido no doppler...

A decisão de ir imediatamente para a sala de cirurgia é tomada, com o objetivo de conter a grave hemorragia no seio frontal e continuar o suporte ventilatório, a oxigenação e o suporte volêmico, conforme necessário. A hemorragia é controlada, e vários fragmentos ósseos são removidos da entrada da via aérea, assim como os restos do globo ocular esquerdo, destruído no trauma.

Ao longo dos próximos três dias, oferecendo 24 horas de cuidados intensivos e suporte crítico (líquidos, transfusão de sangue, nutrição enteral, antibióticos, etc.), Sarah adquiriu um estado de consciência e estabilidade excepcionais, e foi capaz de receber alta médica após a remoção do tubo de cricotirotomia. O proprietário chorou novamente ao encontrar-se com sua companheira de estimação, que saiu pela porta do hospital caminhando sozinha, para uma recuperação completa!

Esta história verdadeira foi descrita, como um exemplo de uma equipe de emergência altamente treinada e qualificada para trabalhar em conjunto, que pode ser rápida e ao mesmo tempo aplicar protocolos orientados e dirigidos por metas; exatamente o cerne e o objetivo principal deste texto produzido pelo Dr. Rabelo e seus colaboradores.

Claro que muitas vezes, na verdade na maioria das vezes, casos como o de Sarah são os mais desafiadores de todos na medicina de emergência... literalmente morrendo diante de você! E para salvá-los, é estritamente necessário um trabalho heróico de gestão da equipe, principalmente por

meio de um esforço contínuo para prever todas as possíveis situações de urgência, com preparo absoluto de todos os equipamentos além de treinamento técnico contínuo e exaustivo.

Estou honrado por ter a oportunidade de prefaciá-la obra. O Dr. Rodrigo Cardoso Rabelo manteve seu eterno esforço de difundir as informações mais atuais sobre a medicina de urgências e cuidados intensivos. Ele conseguiu criar uma obra que não somente oferece informações de ponta, utilizadas nos maiores centros de medicina humana e veterinária no mundo, mas também algumas das informações realmente práticas e clinicamente úteis para qualquer serviço de urgência, jamais reunidas em um único texto.

Eu carinhosamente chamo o Dr. Rabelo de meu filho, e ele me chama de pai, com base na estreita relação que formamos desde 1997, quando nos conhecemos em Curitiba, no Brasil, e eu havia sido convidado para o Congresso Brasileiro da Anclivepa, aliás o primeiro congresso do Dr. Rabelo! Naquele ano o Dr. Rodrigo havia iniciado o seu treinamento na Auburn University, sob a supervisão de nossa querida e saudosa amiga Douguie Macintire, responsável por iniciar nossos contatos. Foi a partir dessa reunião especial que fomos capazes de trabalhar juntos, quando ele veio aos Estados Unidos em 2000 e 2005, participando de casos como o de Sarah, além de vários outros casos de animais gravemente doentes e feridos.

Ele não somente brilhou como um emergencista e um grande médico de cuidados críticos, demonstrando habilidade natural nesta área, como também teve uma experiência inesquecível como um verdadeiro Cowboy do Oeste, quando viajamos pelo deserto de Nevada montados em nossos cavalos, ao lado de cavalos Mustangs selvagens!

Além disso, eu o levei para algumas chamadas de incêndio e salvamento pelo batalhão local de resgate médico de Carson City, e a partir dessa experiência, Rico, como chamo carinhosamente meu “filho”, tornou-se um técnico certificado em emergências médicas, além de ser aprovado no curso de Fundamentos no Suporte de Cuidados Intensivos (FCCS – Fundamentals on Critical Care Support) oferecido pela Sociedade Norte Americana de Medicina Intensiva.

Mais tarde, trabalhamos novamente juntos ensinando emergências e dando um curso completo em Belo Horizonte no ano de 2001. Ainda me

lembro de todos os avanços que foram feitos treinando os veterinários brasileiros naquele fim de semana. Já em 2005, eu tive a honra de coeditar o primeiro livro ao lado de Rico, o Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária, quando tivemos a oportunidade de apresentar uma grande quantidade de informações novas que nunca tinham sido publicadas antes.

Em 2007 estivemos novamente juntos, no Congresso Brasileiro da Anclivepa, em Florianópolis, quando a Sociedade Brasileira de Emergências e Cuidados Intensivos (BVECCS) teve sua primeira sala exclusiva.

Dentro de nossa profissão, temos feito grandes progressos e participamos de uma rápida evolução no campo da emergência e cuidados críticos, tanto na veterinária como na medicina humana, e nós dois nos influenciámos mutuamente ao longo desses anos. Eu ofereço esta observação com base em ser um veterinário praticando há mais de 40 anos, além de bombeiro e paramédico certificado por mais de 20 anos, e experimentar muitos casos onde a mesma metodologia foi aplicada para os cuidados de meus pacientes de 4 patas e de 2 patas também !

É incrível perceber como os anos passaram e como pudemos melhorar o atendimento ao paciente grave. Quando eu era cirurgião em Detroit, organizei grupos de estudantes do ensino médio, que estariam de “plantão” para entrar ação e me ajudar com cirurgias de emergência. Já como chefe do Serviço de Atendimento de Emergência e Medicina Crítica da Universidade de Georgia, e também na Kansas State University, organizei alguns “*Shock Trauma-Teams*”, ou seja, grupos de estudantes de veterinária voluntários que ficavam de plantão para entrar e ajudar na sala de emergências ou nas cirurgias de fins de semana e período noturno, isto por que às cinco da tarde os funcionários iam todos embora e nos deixavam desguarnecidos. Essa foi a década de 1980, quando estávamos apenas começando a convencer os reitores e administradores escolares de que precisávamos de pessoal especializado para cobrir os serviços de emergência e nossas incipientes UTIs; era o início do treinamento de nossos “*technicians*”, ou enfermeiros veterinários.

Foi um momento difícil de transição, quando o conceito da necessidade de fornecer cuidados de emergência e medicina intensiva 24 horas por dia, sete dias por semana, era apresentado com total entusiasmo, mas muitos ainda questionavam: “Por que? Nunca tivemos isso antes!” Agradeço a Deus

mais uma vez por termos chegado tão longe e hoje, e em todo o mundo, as melhorias continuam a ser realizadas no treinamento de pessoal de apoio, na aquisição de novas tecnologias e na valorização do médico veterinário. Para garantir este novo *status*, você tem que estar sempre preparado para fazer o que puder, com a ajuda que você tem, com os recursos de que dispuser, sempre com treinamento exaustivo.

É necessário que saibamos unir os conhecimentos técnicos de ponta com as técnicas de improvisação numa sala de urgências. Em várias situações, eu e o Dr. Rabelo nos fizemos valer da criatividade para conter hemorragias abdominais por contrapressão, criamos cânulas de traqueotomia com tubos adaptados, desfibrilamos pacientes com baterias, usamos gorros cirúrgicos para conter um abdomen aberto, imobilizamos animais com papel cartão e bonés ! Desde 1958, quando exercia a função de escoteiro, fui obrigado a aprender como salvar sem dispor dos melhores recursos, e percebi a necessidade de ajudar os donos de animais, e os profissionais que se fazem valer pela ajuda de animais (como policiais, seguranças e bombeiros), a melhorar o cuidado básico na cena emergencial, antes de alcançar a atenção hospitalar definitiva. Com esta idéia, já em 1973 criamos um curso de urgências para proprietários, que iniciou com mais de 40 inscritos. Por isso, como sugestão, todos que leiam esta obra devem compartilhar os conceitos básicos com a sociedade, de forma que permitam aos leigos exercer um papel importante na ajuda pré-hospitalar dos animais gravemente enfermos.

O Dr. Rabelo e todos os colaboradores desta obra trabalharam muito duro para garantir que as informações mais atuais sobre o cuidado do paciente grave cheguem até você. A informação abrange a fisiopatologia como nós realmente devemos compreender, muitas vezes desde o nível molecular, até a anatomia aplicada. Há muito neste texto sobre a utilização dos fundamentos básicos tais como o oxigênio e fluidos, para em seguida dar a cobertura sobre lesões e doenças individuais que são tratadas de forma especial.

Tiro meu chapéu para todos os colegas que contribuíram para o texto final, não apenas por fornecer uma excelente revisão sobre o que está escrito na literatura, mas também de suas próprias experiências de cuidar do mais crítico, ao mesmo tempo se esforçando para fornecer apoio emocional para

as famílias que possuem animais de estimação e estão sob o estresse de ver seus queridos animais de estimação que lutam contra uma grave doença.

Em resumo, este é um momento muito emocionante para a medicina veterinária intensiva. Este texto que o Dr. Rabelo coordenou, em conjunto com um valioso grupo de colaboradores, vai fornecer informações que serão muito úteis como referência e devem ser consultadas regularmente. Ele nos brinda com informações práticas que cada um de nós vai querer conhecer e utilizar com a chegada da cada novo paciente na sala de urgências.

Para o veterinário, enfermeiro, auxiliares e estudantes que prestarão cuidados aos seus pacientes e suas famílias, que Deus abençoe cada um de vocês; o Dr. Rabelo, meu “filho”, e todos que contribuíram para esta grande obra,

Meus parabéns !

Dennis T. (Tim) Crowe, Jr. , DVM

Emeritus Veterinary Surgeon (DACVS), Veterinary Emergency and Critical Care Specialist (DACVECC), Fellow, American College of Critical Care Medicine (FCCM), Nationally Registered and Certified Emergency Medical Technicians – Intermediate Georgia Emergency Management Agency Certified Rescue Specialist Firefighter and Captain, Station 7, Oconee County Fire and Rescue, Bogart, GA

Apresentação



Jan Bakker

Quando eu conheci o Dr. Rabelo, fiquei surpreso com seu interesse em cuidados intensivos, mas tinha a estranha sensação de que algo estava diferente e percebi o porquê, apenas alguns minutos mais tarde, após descobrir que ele era um médico veterinário e não um médico intensivista humano como eu, interessado em microcirculação.

Depois de trocar ideias sobre a relevância dos dados humanos, ficou claro para mim que os princípios que usamos em pacientes criticamente enfermos não são muito diferentes dos que um médico veterinário poderia utilizar em sua prática clínica. Está muito claro que muito do conhecimento da medicina humana proveio de resultados obtidos em estudos de cuidados intensivos com animais, o que torna a ligação entre os dois campos óbvia.

Embora os estudos em animais criticamente doentes (como em pacientes humanos) sejam difíceis de executar e também a aplicação de dados humanos para os animais em algumas situações possa ser problemática, os princípios da circulação e reanimação precoce parecem ser muito semelhantes e comparáveis em muitas espécies animais. Este livro sobre fundamentos de urgência e cuidados intensivos representa uma base sólida para cada veterinário que se propuser a cuidar de um animal em estado crítico, mesmo quando algumas sugestões vêm de um intensivista

acostumado ao tratamento de pacientes humanos!

Boa leitura!

Prof. Jan Bakker

Chair Department of Intensive Care Adults

*Professor of Medicine, Erasmus MC University Medical Center, Erasmus University
Rotterdam*



Eliezer Silva

O Manual de Urgências em Pequenos Animais – *Condutas Clínicas e Cirúrgicas no Paciente Grave* traz importante contribuição aos médicos veterinários, uma vez que consegue abranger os temas mais importantes nesta área com extrema acurácia.

Com um formato bastante prático, alia consistência nas informações repassadas com objetividade, o que facilitará o processo de consulta e aumentará o impacto da obra no processo assistencial do médico veterinário.

Desde o início do Manual, pode-se observar a riqueza das informações contidas. Inicia com uma interessante discussão de medicina baseada em evidências, o que tem se tornado a base para uma adequada prática assistencial. Em seguida, expõe a preocupação com a infraestrutura organizacional de um serviço de urgência, o que pode garantir a segurança dos processos assistenciais. Do ponto de vista clínico, discorre sobre as principais síndromes como choque, sepse, trauma, bem como urgências ambientais.

Na sequência, divide seu foco por situações especiais com especial ênfase em procedimentos diagnósticos, terapias complementares, urgências oncológicas e anestesia. Nestas seções fica claro o aprofundamento tecnológico da medicina veterinária.

Por fim, a divisão por sistemas como gastrointestinal, respiratório, renal e cardiovascular. Nestas seções o leitor poderá compreender melhor a intricada rede de fenômenos fisiopatológicos que compõe o animal com doença grave.

Enfim, trata-se de uma obra extremamente útil pela diversidade, pelo cuidado na seleção dos temas e pela excelência do conhecimento científico compartilhado. Vale a pena a leitura!

Dr. Eliézer Silva, MSc, DSc, PhD

Livre Docente pela Universidade de São Paulo

MBA Executivo em Gestão de Saúde Einstein – Insper

Atualmente é Gerente-médico do Departamento de Pacientes Graves do Hospital Israelita Albert Einstein e professor dos cursos de pós-graduação da Disciplina de Anestesiologia, da Universidade de São Paulo e da Disciplina de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental, da Universidade Federal de São Paulo

Colaboradores

ADESOLA. ODUNAYO, DVM, MSC., DACVECC

College of Veterinary Medicine at Auburn University, Auburn, AL – EUA

ADRIANA LÓPEZ. QUINTANA, DVM

Secretaria Executiva LAVECCS (Latin American Veterinary Emergency and Critical Care Society), Maldonado – Uruguay

ALEXANDRE. LIMA, MD, PHD

Departamento de Terapia Intensiva, Erasmus MC Hospital, University Medical Center Rotterdam, Rotterdam – Holanda

ALINE BOMFIM. VIEIRA, DVM, MSC, DSC

Residência em Clínica Cirúrgica de Animais de Companhia pela Universidade Estadual de Londrina

Mestre em Clínica e Reprodução Animal pela Universidade Federal

Doutora pela Fundação Oswaldo Cruz – RJ (Laboratório de Inflamação – Fisiologia e Farmacodinâmica), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

ANDERSON VIEIRA. DE CASTRO, DVM

Especialização em Medicina Veterinária Intensiva – BVECCS (Brazilian Veterinary Emergency and Critical Care Society), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

**ANDRÉ LACERDA. DE ABREU OLIVEIRA, DVM, MSC,
DSC**

Mestrado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Doutorado em Medicina (Cirurgia Geral) pela Universidade Federal do Rio de Janeiro

Professor associado da Universidade Estadual do Norte Fluminense Darcy Ribeiro

Pós-Doutorando na Fundação Universitária de Cardiologia/Instituto de Cardiologia de Porto Alegre, Campos dos Goitacazes, RJ – Brasil

ANDRÉ FONSECA. ROMALDINI, DVM

Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital Veterinário Santa Inês

Docente da Disciplina de Diagnóstico por Imagem da Faculdade Comunitária de Campinas

Especializações em Radiodiagnóstico e em Cirurgia de Pequenos Animais, São Paulo, SP – Brasil

ANDREZA. CONTI-PATARA, DVM, MSC, DSC

Mestrado e Doutorado em Medicina Veterinária pela Universidade de São Paulo

Diretora e Médica Veterinária da Vet Support, São Paulo, SP – Brasil

ANTÔNIO CARLOS GONÇALVES. DA CRUZ, MD

Médico Homeopata, Serviço Phýsys de Homeopatia

Coordenador do serviço de auto-patogenesias e professor do Curso de Formação de Especialistas e

Docentes do Instituto Mineiro de Homeopatia, Belo Horizonte, MG – Brasil

ARCHIVALDO. RECHE, Junior. , DVM, MSC, DSC

Doutorado em Clínica Veterinária pela Universidade de São Paulo

Professor doutor da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

CÉSAR AUGUSTO. MARTINS RIBEIRO, DVM

Especialização em Medicina Veterinária Intensiva – BVECCS (Brazilian

Veterinary Emergency and Critical Care Society)

*Instrutor ABC Trauma e ABC Cuidados Intensivos – LAVECCS (Latin American
Veterinary Emergency and Critical Care Society)*

Diretor UTI Vet – Ribeirão Preto, SP – Brasil

**CÉSAR AUGUSTO MELO E. SILVA, BPHTY, MSC, DSC,
PHD**

*Graduação em Fisioterapia pela Faculdade de Reabilitação do Planalto Central
Especialização em Fisioterapia Cardiorrespiratória pela Universidade de
Brasília*

Mestrado em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília

PhD em Ciências Médicas pela Universidade de Brasília, Brasília – DF, Brasil

*Pós-doutorado em Médecine Expérimentale, Faculté de Médecine, Université
Laval, Québec, QCb – Canadá*

DANIEL SÁEZ. VIDALES, DVM, MSC, DRV, DMPI

Profesor de Diagnóstico por Imágenes, Universidad de Chile, Santiago – Chile

DEBORAH C. SILVERSTEIN, DVM, DACVECC

*Assistant Professor, CE, Department of Clinical Studies – University of
Pennsylvania, Philadelphia, PA – EUA*

DEBRA TA-YING. LIU, DVM

Veterinary Hospital at the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA – EUA

DENERSON FERREIRA. ROCHA, DVM, MSC

Staff Clínica Vida Animal, Belo Horizonte, MG – Brasil

DENISE T. FANTONI, DVM, MSC, DSC

*Professora Titular do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil*

**DENNIS T. (TIM) CROWE, Jr. , DVM, DACVS
EMERITUS, CHARTER DACVECC, FCCM, NREMT-I**

Diplomate Emeritus, American College of Veterinary Surgeons

*Charter Diplomate, American College of Veterinary Emergency and Critical
Care*

Fellow, American College of Critical Care Medicine

*Nat'l Registered Emergency Medical Technician – I and Certified Rescue
Specialist, Certified Fire Fighter*

*President, Veterinary Surgery, Emergency and Critical Care Services and
Consulting, Bogart, GA – EUA*

DIEGO A. PORTELA, DVM, PHD

*Anaesthesia Section – Veterinary Teaching Hospital, Faculty of Veterinary
Medicine – University of Pisa, Pisa – Italia*

**DOUGLASS K. MACINTIRE, (IN MEMORIAM) DVM,
MSC, DACVIM, DACVECC**

College of Veterinary Medicine at Auburn University, Auburn, AL – EUA

EDGAR FRANCO RAMOS. DE CARVALHO, DVM

*Especialização em Medicina Veterinária Intensiva, ABC Trauma LAVECCS Cum
Laude Certified, Curitiba, PR – Brasil*

ELENA MARTÍNEZ. DE MERLO, DVM, DSC

Doctora en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid

Profesora Titular del Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Madrid – Espanha

ELISA. MAZZAFERRO, DVM, MSC, PHD, DACVECC

Staff Criticalist en Cornell University Veterinary Specialists

Director of Emergency Services en Wheat Ridge Veterinary Specialists

Critical Care Resident/Fellow en Colorado State University, Stamford, CT –

EUA

EMILY K. THOMAS, DVM

Veterinary Hospital at the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA – EUA

ENRIQUE YARTO. JARAMILLO, DVM

*Profesor de Asignatura-Departamento de Etología, Fauna Silvestre y Animales
de Laboratorio*

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia – Universidad Nacional
Autónoma de México, México DF – Mexico*

ENRY. GARCIA, DVM, MSC

*Intership – University of Saskatchewan, Comparative Ophthalmology Residency
– Colorado State University, Animal Eye Center, Rocklin, CA – EUA*

ENZO BOSCO. VIDAL, DVM

Director médico Instituto Neurológico y de Especialidades Veterinarias

*Profesor de Neurología Facultad de Medicina Veterinaria Universidad de Chile
y de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad Mayor, Santiago de
Chile – Chile*

ELISALVA TEIXEIRA. GUIMARÃES, BS, MSC, DSC

*Graduação em Ciências Biológicas pela Universidade Católica do Salvador e
mestrado e doutorado em Patologia pela Universidade Federal da Bahia/ Fiocruz*

*Pesquisadora do Laboratório de Engenharia Tecidual e Imunofarmacologia da
Fundação Oswaldo Cruz – BA e Docente da Universidade do Estado da Bahia e da
Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, Salvador, BA – Brasil*

EROS SILVA. GOMES, MD

*Médico Cardiologista, Coordenador de Cardiologia Clínica do Hospital Servcor,
Belo Horizonte, MG – Brasil*

ESTEBAN. MELE, DVM

Veterinário Especialista, Cátedra de Enfermedades Quirúrgicas, Servicio de Cirugía – Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinárias – Universidad de Buenos Aires

AOVET Faculty, Buenos Aires – Argentina

EULER MORAES. PENHA, DVM, MSC

Mestrado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Minas Gerais

Doutorando em Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa pela FIOCRUZ, Médico Veterinário do HV-UFBA, Salvador, BA – Brasil

FELIPE JAVIER LILLO. ARAYA, DVM

Diplomado em Medicina Intensiva Facultad de Medicina Universidad Católica de Chile

Doutorando em Medicina Veterinária Universidad de Buenos Aires, Unidad de Neurología y Neurocirugía y Unidad de Paciente Crítico Neurológico, Instituto Neurológico y de Especialidades Veterinarias

Profesor de Neurología, Neurocirurgia e Cuidados Intensivos

Facultad de Medicina Veterinaria Universidad Nacional Andrés Bello, Santiago de Chile – Chile

**FERNANDA AMORIM VIEIRA. DA COSTA, DVM, MSC,
DSC**

Doutorado em Ciências Veterinárias pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Professora Adjunta de Medicina de Cães e Gatos da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e responsável pelo Serviço de Clínica Médica de Felinos Domésticos do Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS, Porto Alegre, RS – Brasil

**FERNANDO ANTÔNIO BRETAS. VIANA, DVM, MSC,
DSC**

Doutor em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina pela UFMG
Professor Adjunto da Escola de Veterinária da UFMG, Belo Horizonte, MG –
Brasil

**FLÁVIO AUGUSTO MARQUES. DOS SANTOS, DVM,
MSC**

Residência em diagnóstico por imagem pela FMZ – UNESP, Botucatu
Mestrado pela FMZ – UNESP, Botucatu
Professor de Anatomia e Radiologia Veterinária da Universidade Anhembi
Morumbi, São Paulo, SP – Brasil

GARY D. NORSWORTHY, DVM, DABVP

Alamo Feline Health Center, San Antonio, Texas – EUA

GLÁUCIA BUENO PEREIRA. NETO, DVM, MSC, DSC

Mestrado e Doutorado em Clínica Médica Veterinária pela UNESP –
Jaboticabal/SP
Doutorado com extensão no College of Veterinary Medicine – Cornell
University
Docente de Clínica Médica de Pequenos Animais e Terapêutica Aplicada aos
Animais de Companhia Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília, Brasília, DF – Brasil

**GUSTAVO. DE OLIVEIRA FULGÊNCIO, DVM, MSC,
DSC**

Doutor em Ciências Farmacêuticas pela UFMG
Professor do Curso de Medicina Veterinária da UNIPAC, Bom Despacho – MG,
Belo Horizonte, MG – Brasil

JAN. BAKKER, MD, PHD

Chair Department of Intensive Care Adults, Professor of Medicine – Erasmus MC

University Medical Center, Erasmus University Rotterdam, Rotterdam – Holanda

JAVIER GREEN. LAZO, DVM

*Unidad de Neurología y Neurocirugía, Instituto Neurológico y de Especialidades
Veterinarias*

*Profesor de Neurología y Cirugía – Facultad de Medicina Veterinaria,
Universidad Santo Tomas*

*Coordinador Diplomado en Cirugía y Cuidados Intensivos Universidad Santo
Tomas, Santiago de Chile – Chile*

JOAQUIN. ARAOS, Jr. , DVM, DACVA

*Resident, Department of Clinical Studies, New Bolton Center – University of
Pennsylvania, Santiago – Chile*

JOÃO CARLOS. TOLEDO, Júnior. , DVM, MSC

Mestrado em Patologia pela Universidade Federal de Minas Gerais

*Professor assistente III da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, Belo
Horizonte, MG – Brasil*

JOÃO HENRIQUE NEVES. SOARES, DVM, MSC, DSC

*Doutorado no Laboratório de Engenharia Pulmonar do Programa de Pós-
graduação em Engenharia Biomédica – COPPE-UFRJ, Resident at University of
Pennsylvania, Philadelphia, PA – EUA*

JOSÉ CARLOS KLOSS. FILHO, DVM

*Especialização em Medicina Veterinária Intensiva, ABC Trauma LAVECCS
Certified & ABC Cuidados Intensivos LAVECCS Certified, Curitiba, PR – Brasil*

KALEIZU TEODORO. ROSA, DVM, MSC, DSC

Doutorado em Cardiologia pelo Instituto do Coração da FMUSP

Professor de Fisiologia do Centro Universitário São Camilo

Pesquisador colaborador da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da

USP, da Faculdade de Medicina da USP e da área de experimentação animal do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da USP, Jacareí, SP – Brasil

KARI. SANOTORO-BEER, DVM

Emergency and Critical Care Resident, Matthew J. Ryan Veterinary Hospital at the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA – EUA

LARISSA B. CARDOZO, DVM

Residência Médica Veterinária em Clínica Cirúrgica e Anestesiologia de Pequenos Animais pelo Hospital Veterinário da Universidade de Brasília
Doutoranda Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

LEANDRO. FADEL, DVM, MSC

Mestre em Ciências pela Universidade de São Paulo
Instrutor ABC Trauma LAVECCS, São Paulo, SP – Brasil

LILIA. WANG, DVM

São Paulo, SP – Brasil

LOURENÇO. BERNARDES, PSYD

Psicólogo Clínico, Belo Horizonte, MG – Brasil

LUCIANO LIMA. GASPARG, DVM

Especialização em Medicina Veterinária Intensiva – BVECCS (Brazilian Veterinary Emergency and Critical Care Society), Salvador, BA – Brasil

LUIS H. TELLO, DVM, MSC

Lead Dr. Portland Hospital – International Medical Advisor, Banfield Pet Hospital, Portland, EUA

MARCELA MALVINI. PIMENTA, DVM

CAT – Medicina de Felinos

*Mestranda em Clínica Médica da Faculdade de Medicina Veterinária e
Zootecnia da Universidade de São Paulo – USP, São Paulo, SP – Brasil*

MARCELLO RODRIGUES. DA ROZA, DVM, MSC, DSC

*Pós-graduado em Biossegurança (ENSP/Fiocruz), Mestre em Ciências
Médicas (FM/UnB), Doutor em Ciência Animal (EV/UFG)*

*Responsável pelo OdontoZoo Serviço de Odontologia Veterinária, Brasília, DF –
Brasil*

MARCIA. KAHVEGIAN, DVM, MSC, DSC

*Especialização em Anestesiologia Veterinária pela Faculdade de Medicina
Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista (UNESP), Campus de
Botucatu*

*Doutorado em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São
Paulo, São Paulo, SP – Brasil*

**MARCO ANTONIO FERREIRA. DA COSTA, BSCHE,
MSC, DSC**

*Engenheiro Químico pela UERJ & Engenheiro de Segurança no trabalho pela
USM*

Mestre em Educação e em Psicopedagogia – Universidad de La Habana – Cuba

Doutor em Ciências – FIOCRUZ/IOC

*Professor-pesquisador na Escola Politécnica de Saúde Joaquim
Venâncio (EPSJV)/Fiocruz*

*Consultor do Programa Iberoamericano de Ciencia y Tecnologia para el
Desarrollo (CYTED), Rio de Janeiro, RJ – Brasil*

MARCO ANTONIO. GIOSO, DVM, BDS, MSC, DSC

*Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade de São Paulo e
graduação em Odontologia pela Universidade de São Paulo (1999)*

Doutorado em Cirurgia pela University of Pennsylvania e pela Universidade de São Paulo

Livre Docente da FMVZ-USP da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

**MARIA ALICE KUSTER. DE ALBUQUERQUE GRESS,
DVM, MSC**

Mestrado em Medicina Veterinária (Clínica e Reprodução Animal) pela UFF, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

MARIA CARMEN CIOGLIA DIAS. LIMA, DVM, MSC

Mestre em Medicina e Cirurgia Veterinárias, Veterinária São Geraldo, Belo Horizonte, MG – Brasil

**MARIA CAROLINA FARAH PAPPALARDO. DOS
SANTOS, DVM**

*Residência em Clínica Médica pela Universidade Estadual de Londrina
Médica Veterinária da Vet Support & Coordenadora do Setor de Gastroenterologia do Provet, São Paulo, SP – Brasil*

MARIA MANUELA RODEIA ESPADA. NIZA, DVM, PHD

Professora Associada – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, Portugal

MARIANA FERNANDES. CAVALCANTI, DVM, MSC

Diretora Oncovida, Belo Horizonte, MG – Brasil

MARIANA. ZORZELLA, DVM

Médica Veterinária em Hospital Veterinário Cães e Gatos, Vet Support Terapia Intensiva e Centro, Veterinário Alpha Conde, Residência em Clínica Médica Pequenos Animais em UNESP – Botucatu, São Paulo, SP – Brasil

MARILHA. REZENDE, PSYD

Psicóloga Clínica, Belo Horizonte, MG – Brasil

MILENA BOTELHO PEREIRA. SOARES, BS, DSC

*Graduação em Ciências Biológicas (bacharelado em genética) pela
Universidade Federal do Rio de Janeiro e Doutorado em Ciências
Biológicas (Biofísica) pela Universidade Federal do Rio de Janeiro com extensão
na Harvard University-EUA*

Pesquisadora Titular da Fundação Oswaldo Cruz/BA

*Coordenadora do Laboratório de Engenharia Tecidual e
Imunofarmacologia (LETI)*

*Coordenadora do Centro de Biotecnologia e Terapia Celular do Hospital São
Rafael, Salvador, BA – Brasil*

**NUNO MANUEL MIRA FLOR SANTOS. FÉLIX, DVM,
MSC**

*Professor Associado – Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade
Técnica de Lisboa, Lisboa, Portugal*

OTÁVIO PEDRO. NETO, DVM, MSC

Mestre Cum Laude, Universidade Federal Rural de Pernambuco

Diretor Neuropets, Recife, PE – Brasil

OTONI M. GOMES, MD, DSC

*Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal
Fluminense*

Professor titular da Universidade Federal de Minas Gerais

Diretor Científico da Fundação Cardiovascular São Francisco de Assis – ServCor

*Executive Director South American Session International Academy of
Cardiovascular Sciences*

Presidente da Associação Brasileira de Cardiologia Intensiva

Mérito de Professor Titular de Pós-Operatório Cardiovascular da AMB, Belo Horizonte, MG – Brasil

PABLO. OTERO, DVM, PHD

Doctor Cum Laude por la Universidad de Buenos Aires

Professor Asociado, Área de Anestesiología y Algiología – Facultad de Ciencias Veterinárias, UBA, Buenos Aires, Argentina

PATRICIO TORRES. GUZMÁN, DVM, MSC

Director Hospital Veterinario Animal Medical Center Concepcion, Concepción – Chile

RAQUEL PUSCH. DE SOUZA, PSYD, MSC

Mestre em Organização e Desenvolvimento pela FAE Business School – Centro Universitário

Especialista em Psicologia Hospitalar – CFP

Presidente do Departamento de Psicologia da AMIB – Associação de Medicina Intensiva Brasileira

Professora de Pós-graduação da PUC-PR, da UNICENP e da Universidade Redentor – RJ

Coordenadora Geral do Serviço de Psicologia do Hospital das Nações, do Hospital Cruz e do Hospital Vita, Curitiba – PR, Curitiba, PR – Brasil

RENATA. PIETRO, BSN, MSC

Graduada em Enfermagem e Obstetrícia pela Faculdade de Medicina de Marília

Especialização em Nefrologia pela UNIFESP; Epidemiologia Hospitalar pela UNIFESP; Administração Hospitalar pela UNAERP e Educação em Saúde pela UNIFESP

Mestrado em Educação e Saúde pela UNIFESP

Doutoranda em Enfermagem pela UNIFESP

Enfermeira chefe do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital do Servidor

*Publico Estadual de São Paulo e Presidente do Departamento de Enfermagem da
AMIB, São Paulo, SP – Brasil*

**RODRIGO CARDOSO. RABELO, DVM, TEM, FCCS &
BLS CERT, MSC, DSC**

Doutor Cum Laude pela Universidad Complutense de Madrid

*Sócio Fundador e Past President – BVECCS (Brazilian Veterinary Emergency
and Critical Care Society) & LAVECCS (Latin American Veterinary Emergency and
Critical Care Society)*

Instrutor ABC Trauma e ABC Cuidados Intensivos

Diretor do Intensivet Centro de Especialidades Veterinárias, Brasília, DF – Brasil

**RUBEM BITTENCOURT. CARDOSO, Junior. , DVM,
MSC**

*Mestrado em Ciências Veterinárias pela Universidade Federal Rural do Rio de
Janeiro (2004). Doutorado pela Universidade Federal Fluminense*

Diplomado pela Ao em curso básico e avançado

*Setor de Ortopedia – HV Prof. Firmino Mársico Filho da Universidade Federal
Fluminense, Rio de Janeiro, RJ – Brasil*

SIMONE. GONÇALVES, DVM, DSC

Doutorado pela FMVZ – USP

*Responsável pelo HEMOVET – Laboratório e Centro de Hemoterapia
Veterinária*

*Docente da faculdade de Medicina Veterinária da UNISA, São Paulo, SP –
Brasil*

TABATHA DO AMARAL. KALENSKI, DVM

Staff – Vet Support, São Paulo, SP – Brasil

UBER EDUARDO. FORGIONE, DVM, MD

Médico Veterinario por la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Pampa y Médico por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Buenos Aires Jefe de Clínica y Cirugía del Instituto Veterinario Dr. Romero, Florida, Vte. López Docente Autorizado de la Cátedra de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Morón Cirujano de Planta del Servicio de Cirugía General del Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez y “Héroes de Malvinas” de la Ciudad de Buenos Aires

VALÉRIA NATASCHA. TEIXEIRA, DVM, MSC

Mestrado em Ciências Veterinárias pela Universidade Federal do Paraná

Diretora do Vida Livre Medicina de Animais Selvagens

Professora da PUCPR nas áreas de Medicina de Animais Selvagens e Parasitologia, Curitiba, PR – Brasil

VINCENT J. THAWLEY, DVM

Veterinarian at Matthew J. Ryan Veterinary Hospital at the University of Pennsylvania, Philadelphia, PA – EUA

WANDERLEY. SEVERO, Jr. , DVM

Veterinária Vila Isabel, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Seção I
Bases Técnicas para o
Entendimento da Medicina de
Urgências

Medicina Baseada em Evidências

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Está comprovado o benefício do uso de protocolos no atendimento emergencial. Sabe-se que em um ambiente de urgência não há tempo para consultas longas ou dúvidas, e deve haver uma sequência lógica de abordagem, em que o padrão seja a ferramenta básica. O treinamento da equipe deve estar focado no aprendizado dos protocolos e no respeito às regras, construindo um grupo forte e coeso, tendo a sincronia como a qualidade mais forte.

Após avaliar diversos serviços de urgência em várias localidades, e com diversos comportamentos, foi possível observar que as maiores falhas ainda ocorrem por desrespeito às regras básicas de atendimento. A presença de equipamentos de última geração não impede que o óbito ou a sequela grave sejam o resultado de uma abordagem fora do tempo de resposta sugerido, ou realizada em descumprimento aos protocolos e guias de consenso.

Ao longo dos anos, foi possível observar que a instalação de manuais de comportamento e a sugestão de protocolos próprios do serviço de urgência e cuidados intensivos foram capazes de melhorar os resultados de sobrevivência e redução no tempo e nos custos de internação.

É importante ressaltar que a instalação de protocolos deve começar desde a recepção da clínica, passar pelo serviço de enfermagem e deve ser controlado pelo médico-veterinário até que os resultados desejados sejam obtidos.

Há várias maneiras de garantir que os protocolos ou ações realizados

em um ambiente de urgência sejam cumpridos, e dentre elas a Medicina Baseada em Evidências (MBE) tem um papel ímpar como especialidade e ferramenta de controle dos procedimentos realizados pela equipe de urgência.

2. Objetivos da Medicina Baseada em Evidências

Durante vários séculos, a prática médica esteve baseada no empirismo, e sua evolução calcada na experiência acumulada após diagnósticos e tratamentos de doenças e abordagens a pacientes de diversas origens. Basicamente, aprendia-se por mecanismo de repetição, em que os acertos eram anotados e repetidos em indivíduos com os mesmos sinais ou sintomas, na busca pelo acerto.

É possível perceber que essa abordagem não se baseia em uma estrutura sólida o bastante para garantir que o doente não seja abordado de maneira equívoca sempre que apresentar uma conjunção mista de sinais clínicos ou que sofra de uma doença pouco conhecida pela comunidade médica.

Dessa forma, há cerca de três séculos, foi proposta uma base de atenção médica diferenciada, em que o compartilhamento de dados, a avaliação sistemática dos resultados e a disseminação e publicação de todo o conteúdo científico fossem pilares de uma medicina baseada em evidências.

Foi a necessidade de resolver problemas clínicos que gerou o nascimento da MBE. A especialidade foi desenvolvida para evitar que a intuição e a experiência clínica não sistemática e um racional fisiopatológico fossem as únicas ferramentas de tomada de decisão, embora sejam de grande importância na formação da opinião médica final.

A MBE propõe uma abordagem com base em pesquisa clínica por meio da análise sistemática de resultados. Nesse contexto, médicos-veterinários e os proprietários de animais podem avaliar os riscos, benefícios e custos associados com cada possibilidade de tratamento ou abordagem propostos durante a atenção médica.

Dessa forma, poderíamos utilizar o conceito de Sackett e colaboradores (1996) que descreve a MBE como “a aplicação, sob consciência e juízo adequados, da melhor evidência coerente no processo de decisão sobre o cuidado de pacientes individuais”.

3. Formas de Aplicação da Medicina Baseada em Evidências

O processo prático de geração de evidência pode ser desenvolvido em quatro etapas, gravadas mnemonicamente como **FIRE**:

- Formule a questão relacionada ao diagnóstico ou tratamento depois de reconhecer o problema clínico.
- Informe-se sobre a pergunta, por meio de pesquisa na literatura.
- Revise de forma crítica a literatura proposta.
- Empregue o resultado encontrado durante a pesquisa em conjunto com a experiência do profissional e a necessidade de cada paciente.

É de suma importância recordar que para processar a questão proposta é necessário considerar alguns aspectos sobre a pesquisa clínica:

- Qual a doença ou condição clínica a ser pesquisada e em qual população de pacientes ela será abordada?
- Quais tipos de intervenção ou terapêutica serão utilizados?
- Há um grupo-controle a ser comparado contra a intervenção proposta?
- Qual desfecho (ou *outcome*) estamos buscando?
 - Número e gravidade de sequelas?
 - Mortalidade em diferentes tempos?
 - Custos aplicados à terapêutica?
 - Tempo e qualidade de internação?

Durante a pesquisa, a MBE é associada a diferentes ferramentas de revisão e análise para alcançar o resultado proposto. As mais utilizadas são as revisões sistemáticas/meta-análises e os ensaios clínicos randomizados (ECR), mas outras formas de evidência são aceitas durante o processo, e serão descritas nas tabelas de níveis de evidência e recomendação.

4. Níveis de Evidência e Recomendação

Os níveis de evidência foram propostos com o objetivo de descrever o grau

de confiança com o qual resultados das pesquisas utilizadas podem ser aceitos como válidos durante o processo de decisão. A partir dos níveis de evidência, a graduação das recomendações é gerada de forma a ser aceita de acordo com o grau de evidência científica que a originou ([Tabelas 1.1 e 1.2](#)).

Tabela 1.1 Sistema de graduação de recomendações para BEM

Graduação de Recomendações

- A – Apoiado por pelo menos duas investigações de nível I
- B – Apoiado por uma investigação de nível I
- C – Apoiado por investigações de nível II, apenas
- D – Apoiado por pelo menos uma investigação nível III
- E – Apoiado por evidências de nível IV e V

Tabela 1.2 Sistema de graduação de evidências para BEM

Graduação de Evidências

- I. – Grandes estudos randomizados, com resultados definidos; baixo risco de erros falso positivo (alfa) ou falso-negativo (beta)
- II. – Pequenos estudos randomizados com resultados incertos; risco moderado a alto de erros falso-positivos (alfa) e/ou falso-negativos (beta)
- III. – Não randomizados, controles contemporâneos
- IV. – Não randomizados, controles históricos e opinião de especialista
- V. – Séries de casos, estudos não controlados e opinião de especialista

É positivo destacar que as recomendações de nível D ou E, que muitas vezes são erroneamente consideradas de menor importância, podem ser suficientemente adequadas para uma tomada de decisão e efetivas para determinado grupo de pacientes. Elas simplesmente refletem o nível de evidência utilizado na formação de sua recomendação (evidências IV e V são formadas por estudos não randomizados, controles históricos, opinião de especialistas, relatos clínicos e série de casos).

Como sugere Azevedo (2009), a MBE pode tornar mais focado nosso tempo de pesquisa e pode melhorar nossas habilidades de avaliação crítica.

Por meio do entendimento das vantagens e limitações de cada modelo de estudo clínico, podemos, mais sabiamente, conduzir pesquisas, ensinar e gerar normatizações de orientação de tratamento.

É de notória necessidade entender que a complexidade e a extrema variabilidade das condições clínicas nos doentes graves tornam muito difícil a avaliação de uma intervenção isolada como passível de gerar, *per se*, o resultado esperado. É prudente, também, observar que o doente grave é abordado de forma multidisciplinar, o que interfere diretamente na variação e somatória terapêutica que, muitas vezes, pode não ser levada em conta quando da formação de opinião por um nível qualquer de evidência. O fato de que as informações publicadas em medicina de urgências e cuidados intensivos advenham de um número infindável de periódicos de várias especialidades é um entrave à necessidade urgente de respostas em um ambiente de caos, onde o tempo é a variável mais importante no processo.

Sabe-se que a MBE pode ocasionar dificuldades em gerar evidências claras e coerentes, que é de difícil aplicação ao doente como indivíduo, e que em alguns serviços pode criar uma sensação de “receitas médicas prontas e rápidas”, como sugeriram Straus e MacAlister (2000). É claro que há um “limbo clínico” em que nenhuma evidência pode gerar a resposta esperada, e mesmo que ela exista pode ser inconclusiva.

Por isso, é de suma importância entender que o estudo prévio dos protocolos e guias clínicos gerados por MBE e o entendimento do mecanismo de formação das evidências são as ferramentas para tornar essas possíveis desvantagens em mecanismos de geração de opinião clínica reforçados e blindados, principalmente quando devidamente associados à experiência médica e à utilização de ferramentas prognósticas pertinentes para cada caso.

5. Conclusões

A MBE é uma especialidade que deve ser incorporada de forma consciente e precisa no ambiente de urgências e cuidados intensivos, pois conhecidamente proporciona dados confiáveis e permite converter os achados de pesquisa em informações para tomar uma decisão.

Principalmente em medicina veterinária, em que o nível de evidência

das pesquisas e informações utilizadas na rotina clínica ainda é considerado baixo, é necessário que os serviços de urgência e cuidados intensivos tomem frente na normatização de guias e protocolos com base em novas pesquisas, já formuladas com o intuito de gerar conhecimento que possa ser aplicado sob a forma de recomendações claras e objetivas e, dessa forma, acelerar o processo decisório nos momentos de crise, como é o caso da gestão do doente grave em urgências e cuidados intensivos.

6. Literatura Sugerida

- 1 Azevedo LCP. Medicina Baseada em Evidências. In: Azevedo LCP, Oliveira AR, Ladeira JP, Velasco IT, eds. *Medicina Intensiva Baseada em Evidências*. São Paulo: Atheneu; 2009:3–8.
- 2 Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, et al. Evidence Based Medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996;312:71–72.
- 3 Straus SE, McAlister FA. Evidence-based Medicine: a commentary on common criticisms. *CMAJ*. 2000;163:837–841.

Índices Prognósticos em Urgências

Rodrigo Cardoso Rabelo, Uber Eduardo Forgione

1. Introdução

A categorização do doente grave permite que o real enfoque da situação de urgência possa ser convertido no prognóstico de recuperação nos casos de maior gravidade, e forneça informações sobre a repercussão gerada no indivíduo afetado, o que proporciona uma sequência de abordagens e tomada de decisões para definir o tratamento correto.

Com frequência, os médicos evitam gerar prognósticos, já que crêem que o ato de predizer não é útil e que pode conduzir a erros. Segundo os próprios profissionais, em muitas ocasiões o paciente utiliza o prognóstico como meio de pressão para solucionar problemas ou exigir explicações quando a resolução de um determinado evento, normalmente a doença, não é aquela que ele esperava ou não foi a prognosticada. Mesmo assim, já se sabe que os profissionais da saúde são cada vez mais solicitados a emitir prognósticos na prática diária.

Hoje em dia, existe um consenso, tanto profissional quanto social, no sentido de que as informações prognosticadas deveriam ser divididas entre o médico e o paciente e, no nosso caso, entre o veterinário e o proprietário. É interessante observar que vários estudos confirmam que existe uma tendência geral a se estimar de forma pessimista a sobrevivência dos pacientes, particularmente quando se trata de doenças mais graves ou quando o estado geral do paciente é pior.

Sabe-se que os profissionais mais experientes possuem melhor apreciação da sobrevivência, ou seja, diante de pacientes com características

clínicas semelhantes, dois médicos podem emitir opiniões bastante distintas com relação à sua evolução final (fato conhecido como “ego” ou erro reverso do ego) dependendo do grau de familiaridade que cada um tenha com aquela especialidade ou grupo de pacientes.

2. Análise Inicial da Situação do Paciente × Capacidade do Serviço de Urgências

Durante a avaliação inicial do doente grave, é necessário que o médico-veterinário concentre sua atenção em procedimentos e decisões específicos dentro de um contexto geral de ambiente, grupo, equipamentos e tipo de paciente a ser atendido:

- Avaliar o estado do paciente com precisão e rapidez.
- Reanimar e estabilizar o paciente, resolvendo os problemas por ordem prioritária e com base em metas específicas.
- Determinar se os recursos do estabelecimento são suficientes para resolver de forma adequada os problemas do paciente.
- Realizar arranjos necessários para facilitar o transporte do paciente quando necessário (quem, quando e como).

Dessa forma, é possível conhecer a gravidade de cada caso e relacioná-la com o tipo de serviço no qual o paciente é recebido. A partir da triagem e classificação correta do doente, verifica-se a necessidade de transferência ou de realocação de recursos para cada tipo de problema.

2.1. O Cenário

A avaliação inicial da situação como um todo influencia diretamente a abordagem inicial do paciente, já que devemos determinar qual ou quais são os pacientes que requerem precocidade no atendimento no caso de atenção a múltiplas vítimas, ou mesmo quando se tratar de um serviço de urgências com menor ou maior capacidade de atendimento.

Deve-se observar os seguintes fatores básicos na avaliação do cenário de urgência:

- **Segurança:** nunca converter o profissional responsável pelo atendimento em vítima.
- **Cenário:** observar o número de pacientes, a gravidade dos ferimentos ou da queixa clínica, checar a capacidade local de atenção de urgência.
- **Triagem:** avaliação, estratificação e classificação das diferentes vítimas para otimizar o aproveitamento dos recursos a partir das prioridades estabelecidas. Para isso, foram desenvolvidos sistemas de atendimentos baseados na observação, avaliação e classificação das variáveis dos sinais vitais e, dessa maneira, categorizar a urgência.

3. Sistemas de Triagem

Existem algumas opções de separação dos doentes por gravidade, por meio de mecanismos de triagem. Cada sistema deve ser utilizado de acordo com a situação necessária (seja ambiente extra-hospitalar ou intra-hospitalar, serviços de urgências pouco ou altamente especializados, vítima única ou múltiplas vítimas) e é importante salientar que a maioria dos sistemas não está totalmente validada em estudos clínicos com animais. De qualquer forma, devido a sua simplicidade e facilidade de uso, podem ser utilizados principalmente durante abordagens a múltiplas vítimas.

A escala de triagem ideal deve incorporar dados fisiológicos, anatômicos, considerar a idade, as doenças prévias e ter algum conhecimento do mecanismo de lesão, para incorporar dados que nos permitam inferir que um paciente é realmente mais grave que outro, e poder, logo após uma avaliação sistematizada e padronizada, avaliar a evolução da pontuação ou do valor de gravidade, e em função deles estabelecer um prognóstico de sobrevivência.

3.1. Sistema de Triagem SHORT

O sistema de Triagem SHORT é um sistema de separação rápida de pacientes baseado somente na observação. É um método simples de conhecer rapidamente o doente, que pode ser adaptado à rotina veterinária ao avaliarmos as características a seguir. Determinar se o doente pode caminhar e se comunicar (vocalizar ou localizar o proprietário), se está

consciente, se a sua via aérea está livre, se pode obedecer a comandos e se os ferimentos e hemorragias podem ser contidos:

Sai caminhando

Habilitado para reconhecer o seu proprietário e reagir à presença do veterinário

Obedece a ordens e comandos

Respira sem dificuldades, com a via aérea pérvia

Tampona hemorragias com facilidade

3.2. Sistema de Triage START (*Simple Triage and Rapid Treatment*)

O sistema de triagem START, que significa Triage Simples e Tratamento Rápido, do inglês *Simple Triage and Rapid Treatment*, desenhado pela Universidade de Hope (EUA), baseia-se em três observações: a respiração, circulação e o estado de consciência do paciente. O exame requer aproximadamente 12-15 segundos para ser realizado por pessoal treinado e, em até um minuto, determina quem deve receber atenção imediata. Esse é um sistema bastante utilizado em catástrofes, por permitir a separação rápida e precisa em ambiente com múltiplas vítimas. Ele pode ser resumido pela seguinte sequência de identificação:

- Pacientes ambulatoriais e responsivos são identificados pela cor verde e são classificados como menos graves.
- Pacientes que não podem deambular têm alteração de consciência, mas respiram sozinhos, são identificados com a cor amarela, classificados como medianamente graves e que merecem atenção, pois podem descompensar.
- Pacientes que não respiram, mas possuem vias aéreas permeáveis, ou aqueles que respiram, mas possuem taquipneia ou alteração circulatória (tempo de preenchimento capilar aumentado, redução do nível de consciência, aumento do delta Tcp, mucosas pálidas, hipotensão arterial, por exemplo) são identificados com a cor vermelha, pois são mais graves e merecem atenção imediata.

- Pacientes que não respiram e que tenham a via aérea obstruída são identificados com a cor preta devido a extrema gravidade e necessidade prioritária de atenção, principalmente quando há recursos suficientes para atenção a múltiplas vítimas.

Essa classificação é muito útil para realizar a separação inicial em situações de múltiplas vítimas (catástrofes), mas ainda não determina com muita precisão a real gravidade clínica de cada paciente e de suas lesões.

3.3. Sistema de Triagem CRAMS

Quando for necessário aprofundar a avaliação de triagem para um paciente traumatizado, a escala CRAMS pode ser utilizada. Ela determina uma pontuação e classifica o paciente de **grave** a **leve**, em função das variáveis circulatórias (tempo de reperfusão capilar e a pressão arterial), da frequência respiratória, da dor abdominotorácica, e da capacidade de movimentação e comunicação do doente. O método CRAMS pode ser resumido pela [Tabela 2.1](#).

Tabela 2.1 Escala de Triagem CRAMS revisada por Forgione

Circulação	TPC normal e PS > 90 mmHg (cães) ou 100 mmHg (gatos)	2
	TPC > 2 segundos e PS entre 80 e 90 mmHg (cães) ou entre 90 e 100 mmHg (gatos)	1
	TPC ausente e PAM 65 mmHg	0
Respiração	Normal	2
	Taquipneia ou Superficializada	1
	Apneia	0
Abdome/Tórax	Não dolorosos	
	Dolorosos	
	Abdome defendido ou tórax instável	0
Motor	Normal	2

	Resposta à dor	
	Ausência de resposta, Descerebração, Lesão grave de coluna	0
Status Mental	Normal	2
	Confuso	1
	Inconsciente	0
CRAMS maior ou igual a 9: Traumatismo leve		
CRAMS menor ou igual a 8: Traumatismo grave		

TPC, tempo de preenchimento capilar; PS, pressão sistólica; PAM, pressão arterial média.

3.4. Sistema de Classificação de Triagem por Classes (Rabelo)

É o sistema mais utilizado pelo autor, que determina a necessidade de atenção pela gravidade dos sinais clínicos e pela localização das alterações por sistema orgânico. Os doentes podem ser divididos em quatro classes, sendo que a classe I é a mais grave e a classe II, a menos grave ([Tabela 2.2](#)).

Tabela 2.2 Classificação por Classes de Rabelo

Triagem na Recepção	
CLASSE I – Atendimento Imediato (máximo 1 minuto) – Tratar como PCR	
* Inconsciente	
* Apneia ou padrão respiratório agônico	
* Ausência de pulso ou não detectável	
* Hipotermia	
* Midríase	
* Ausência de choque cardíaco ou não detectável	
CLASSE II – Respira e/ou Ventila mal – Máximo 10 minutos	
* Possível estabilidade cardiovascular	
* Possibilidade de obstrução das vias aéreas	
* Dispneia (inspiratória/expiratória/mista)	

CLASSE III – Atender até a 1ª hora, de acordo com sinais

- * Possível estabilidade respiratória, mas com comprometimento hemodinâmico
- * Subestadiar por gravidade hemodinâmica
- * Possível presença de Choque Mecânico ou Oculto
- * Lesões mais aparentes (por trauma principalmente)

CLASSE IV – Atendimento possível até 24–72 h, dependendo do sinal clínico

- * O proprietário percebe que algo não anda bem, mas não define exatamente a queixa (vômito, diarreia, anorexia etc.)
 - * Se estiver em compensação periférica já é classe III
- Nunca subestime o classe IV, ele será seu Classe I de amanhã

PCR, parada cardiorrespiratória.

3.5. Escala de Triage no Trauma (ATT – *Animal Trauma Triage Scoring System*)

Na veterinária, a palavra triagem descreve um processo de decisão médica ou classificação baseada na identificação dos pacientes mais graves e na prioridade dada a eles em relação aos menos graves. O sistema de triagem ATT foi proposto por Rockar e colaboradores em 1994, utilizando somente os pacientes que eram admitidos por traumatismos, o que confere grande confiabilidade ao método por limitar-se a um grupo de pacientes muito uniforme.

O ATT trabalha com seis categorias pontuadas de 0 a 3, gera uma pontuação final possível de 0 a 18, em que indica a maior ou a menor gravidade do processo, respectivamente. Os parâmetros com os quais esse modelo trabalha são: coloração de mucosas, frequência cardíaca, padrão respiratório, padrão de trauma tegumentário/muscular, capacidade de movimento e exame neurológico.

Esse sistema analisa os valores de mortalidade considerando os próximos sete dias de sobrevivência, e foi elaborado de forma retrospectiva em um grupo de 76 cães e 25 gatos demonstrando uma discriminação significativa entre sobreviventes e não sobreviventes. O estudo concluiu que

o aumento de uma unidade na pontuação final corresponde a uma diminuição de 2,3 vezes na probabilidade de sobrevida (Tabela 2.3).

Tabela 2.3 Escala de Triage no Trauma (ATT – Animal Triage Scoring System)

Pontos	Perfusão	Cardiovascular	Respiratório	Olhos/Musculatura Tegumentos	Ortopédico	Neurológico
0	Mm rosadas e úmidas TPC = 2 s TR > ou = 37,8° C Pulso forte	Ritmo Sinusal FC (C): 60-140 bpm FC (F): 120-200 bpm	Padrão regular e sem esforço Sem componente abdominal	Abrasão, laceração Fluoresceína Negativo	Não se palpam fraturas ou luxações Apoio em 3-4 membros	Central: Consciente Alerta Periférico: reflexos espinhais normais, nocicepção total
1	Mm hiperêmicas ou pálidas, e pegajosas TPC 0-2 s TR > ou = 37,8° C Pulso ainda palpável	Ritmo Sinusal ou CPV < 20/min FC (C): 140-180 bpm FC (F): 200-260 bpm	Esforço moderado, FR aumentada, Componente abdominal Sons de via aérea superior presentes	Abrasão, laceração com aumento de espessura e sem envolvimento de tecido profundo Ulceração de córnea, sem perfuração	Fratura fechada de mandíbula ou costela Luxação simples e única Fratura simples de membro, lesões baixas	Central: Responde a estímulos, perda do estado de alerta Periférico: reflexos espinhais anormais, nocicepção total
2	Mm pálidas e pegajosas TPC 2-3 s TR < 37,8° C Pulso pouco palpável e fraco	Arritmia Consciente FC (C): 180 bpm FC (F): 260 bpm	Esforço respiratório com padrão abdominal e abdução de cotovelos Sons de via aérea superior aumentados	Abrasão, laceração com aumento de espessura e envolvimento de tecido profundo (sem lesão arterial, muscular ou de nervos) Córnea perfurada, Protrusão de globo ocular	Condições múltiplas (fraturas de ossos longos, lesões altas, fraturas de crânio)	Central: Inconsciente mas responde a estímulos dolorosos Periférico: reflexos espinhais anormais, nocicepção intacta em 2 ou mais membros, movimentação comprometida
3	Mm acinzentadas, azuis ou brancas com TPC = 0,3 s TR > ou = 37,8° C Pulso não palpável	Arritmia Maligna FC (C): < ou = 60 bpm FC (F): < ou = 120 bpm	Padrão respiratório muito alterado, agônico, ou totalmente irregular Vias aéreas praticamente fechadas	Ferida penetrante de abdômen ou tórax Abrasão, laceração com aumento de espessura e envolvimento de tecido profundo associado à lesão arterial, muscular ou de nervos	Fraturas ou luxações vertebrais Fraturas abertas de ossos longos Perda de cortical óssea	Central: Inconsciente sem resposta a qualquer estímulo Periférico: ausência de reflexos espinhais e nocicepção ausente em 2 ou mais membros

Mm: Mucosas; TPC: Tempo de preenchimento capilar; TR: Temperatura retal; FC: Frequência cardíaca; FR: Frequência Respiratória; C: Cães; F: Felinos; CPV: Complexos Ventriculares Prematuros.

4. Modelos Prognósticos e de Classificação de Gravidade em Urgências

A utilização da análise de risco e dos modelos prognósticos ainda não é muito difundida na medicina veterinária. Sistemas como o SPI 1 e 2 (*Survival Prediction Index*), desenvolvidos por King e colaboradores, são os únicos veterinários validados em populações de animais internados em cuidados intensivos, mas não avaliam ou separam os animais por gravidade no momento mais inicial de atenção na sala de urgências. Um modelo misto que utiliza os dados do tempo zero de admissão e também após a hospitalização é o Rico Score (*Rapid Intensive Care Outcome Score*), proposto por Rabelo em 2008, e que utiliza árvores de decisão como mecanismo estatístico de prognóstico a curto, médio e longo prazos.

De qualquer forma, o doente atendido no setor de urgências sempre

deverá receber a atenção inicial em tempo mínimo e com qualidade máxima, antes de estabelecer suas reais necessidades de internação. Isso nos leva à necessidade de estabelecer um modelo mais confiável para classificar o nível de gravidade dos pacientes que recebemos na clínica de urgências.

Por outro lado, dado que a opção de eutanásia é um fato real na medicina veterinária, um modelo prognóstico deve ser utilizado com extrema objetividade e responsabilidade para que não incentive os proprietários a realizarem a eutanásia quando ainda existirem possibilidades de sobrevivência, e também para evitar alocar recursos desnecessários para os pacientes em condições clínicas sem possibilidade terapêutica.

Todos os modelos prognósticos disponíveis para uso em pequenos animais, com exceção do Rico Score, foram calculados utilizando análises de regressão, com os inconvenientes que implicam este método, principalmente a necessidade de se utilizar um número elevado de pacientes e os custos dos grandes estudos multicêntricos que geram esses dados.

4.1. Índice de Gravidade Veterinário (IGV)

O índice de gravidade veterinário IGV é uma adaptação do ISS (*Injury Severity Score*) utilizado em medicina humana, criada por Forgione e Mele, e testado em uma pequena população de animais, em que os graus de lesão estão agrupados em cinco regiões anatômicas: cabeça e pescoço, abdome, tecidos moles, tórax e extremidades, e pelve.

Para cada região anatômica, as lesões podem ser classificadas em mínima; moderada; grave e sem risco de morte; grave com risco de morte, mas sobrevida provável; e crítica com sobrevida pouco provável, conforme descreve a [Tabela 2.4](#).

Tabela 2.4 Relação da gravidade de lesão e pontuação por lesão no IGV

Gravidade da lesão	Pontuação
Lesão mínima	1
Lesão moderada	2
Lesão grave, sem risco de morte	3

Lesão grave, com risco de vida e sobrevida provável	4
Lesão crítica, com sobrevida pouco provável	5

O número do IGV de um paciente é definido ou obtido com a soma dos quadrados dos graus de lesão das três áreas mais gravemente traumatizadas, portanto, pode alcançar a pontuação máxima de 75 pontos.

Como exemplo podemos mencionar uma ferida cutânea que requer simplesmente uma sutura, e pode ser classificada como uma lesão de grau 1; uma fratura de extremidade com grau 2; um pneumotórax simples tratado adequadamente classificado como lesão grau 3; um pneumotórax hipertensivo de grau 4, e uma lesão penetrante de abdome com secção de grandes vasos que será classificada como 5.

O índice é calculado como a somatória do quadrado das três regiões mais gravemente traumatizadas, como descrito anteriormente.

Exemplo:

- Pneumotórax simples e tratado (3)
- Pneumotórax hipertensivo (4)
- Lesão penetrante de abdome com secção de grandes vasos (5)

Somatória dos quadrados de cada lesão: $9 + 16 + 25 = 50$ (IGV).

Quando comparamos a escala IGV com o sistema de classes proposto por Rabelo, e com a escala humana revisada CRAMS é possível observar uma boa correlação entre elas, e com a probabilidade de morte a curto prazo do paciente afetado, conforme descreve a [Tabela 2-5](#).

Tabela 2.5 Relação das diversas escalas de triagem propostas com a mortalidade a curto prazo do doente traumatizado (Forgione e Mele, 2005)

Escala de Classes Rabelo	CRAMS	IGV	Descrição Clínica	Prognóstico	Mortalidade
I	0-3	> 50	Paciente extremamente grave ou em PCR	Negativo	>80%
II	3-8	25-50	Grave Internação obrigatória, transportar para centro especializado após a estabilização	Grave e reservado	54,5%
III	9	15-25	Gravidade leve, transportar para centro especializado com suporte Realizar exames complementares	Reservado	1,89%
IV	>9	<15	Estável, sem risco de óbito	Bom	0,3 %

Adaptado de Forgione, 2005.

A avaliação do quadro comparativo entre as escalas e a relação com mortalidade é útil para definir os diferentes grupos de pacientes com distintas patologias e agrupar por ordem de gravidade, além de oferecer um prognóstico de sobrevida relativamente preciso.

4.2. RICO Score – Classificação Rápida de Sobrevida em Cuidados Intensivos (*“Rapid Intensive Care Outcome Score”*)

Criado por Rabelo em 2008, este guia de classificação de sobrevivência foi desenvolvido a partir de 523 pacientes (422 cães e 101 gatos) atendidos em diversos centros veterinários (seis hospitais veterinários no Brasil, Portugal e Espanha), entre setembro de 2005 até janeiro de 2007.

Participaram os serviços de urgências de seis hospitais veterinários, localizados na Espanha, Portugal e Brasil, o que o caracteriza como o maior estudo multicêntrico de urgências em pequenos animais já realizado na área de Medicina Veterinária Intensiva no mundo, até a atualidade.

O método de trabalho consistiu na análise de parâmetros fisiológicos e laboratoriais (medidos na sala de urgência no momento inicial de admissão – T0 – e medidos 24 horas depois da primeira abordagem – T24), e na identificação de quais podem ser de importância para prever morte como principal variável de interesse, dentro dos intervalos de 24 horas, 7 dias e 28 dias após a admissão de urgência.

As árvores de predição de sobrevida descrevem os fatores, sinais clínicos

e antecedentes mais importantes na avaliação prognóstica inicial do doente grave, além de estimar a sobrevivência de cada subgrupo, de acordo com a classificação dentro da árvore prognóstica (Figuras 2.1 a 2.8).

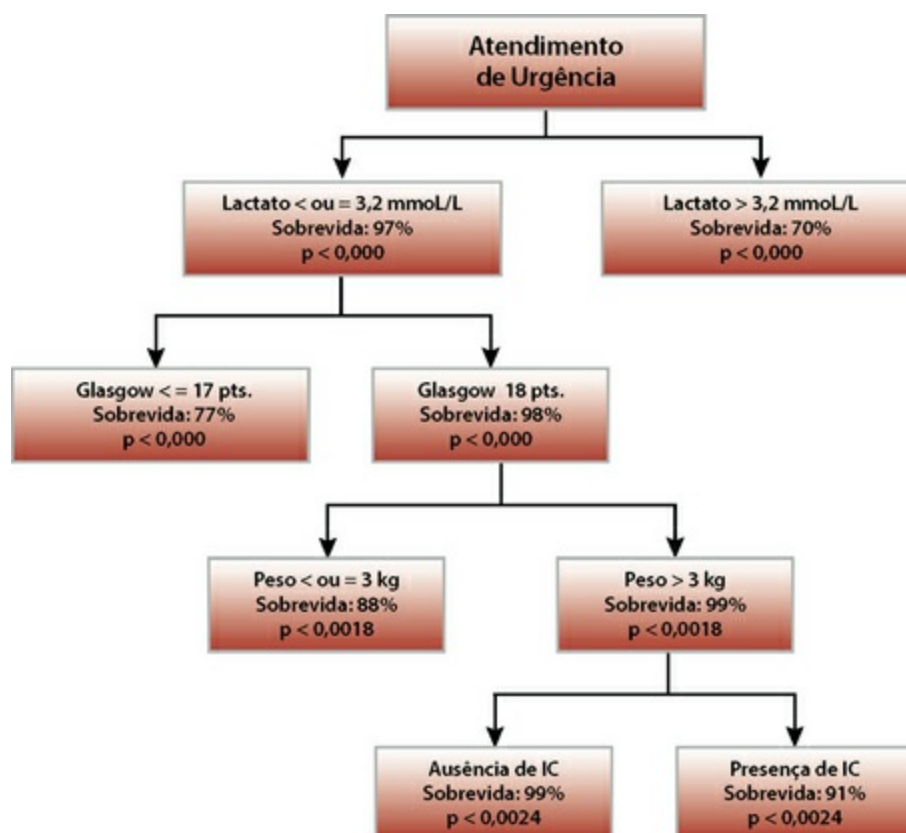


FIGURA 2.1 Árvore de Sobrevivência para 24 horas (caninos).

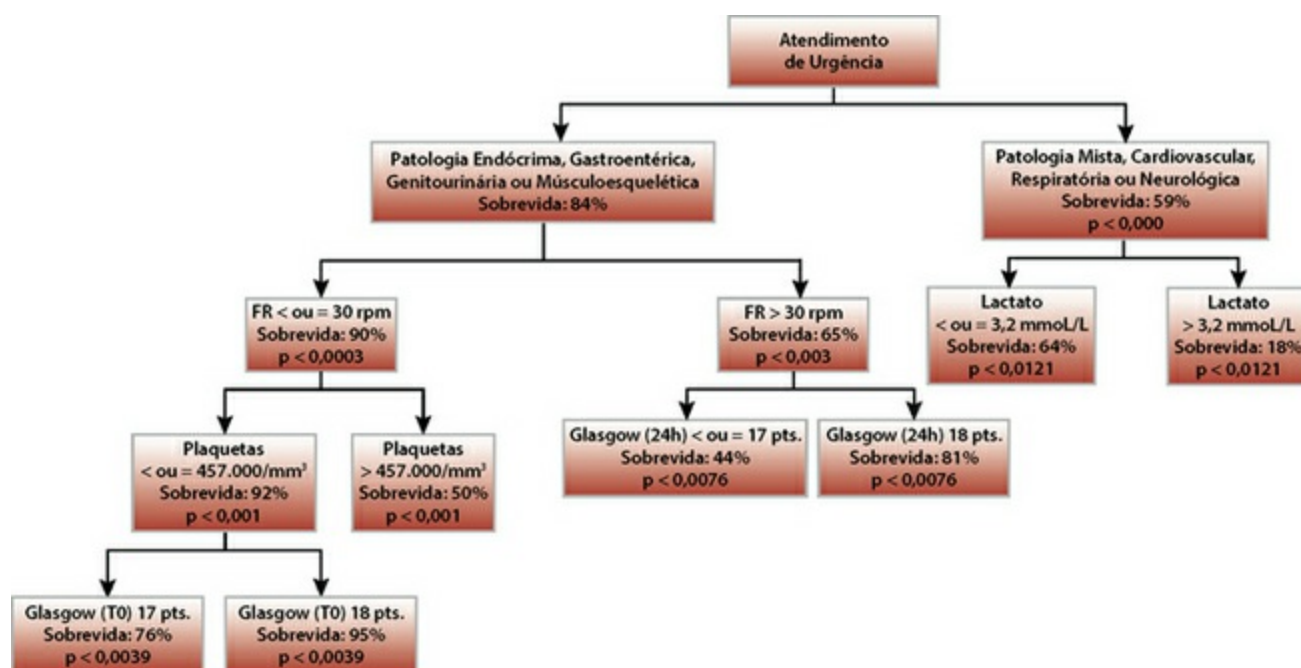


FIGURA 2.2 Árvore de Sobrevivência para 7 dias (caninos).

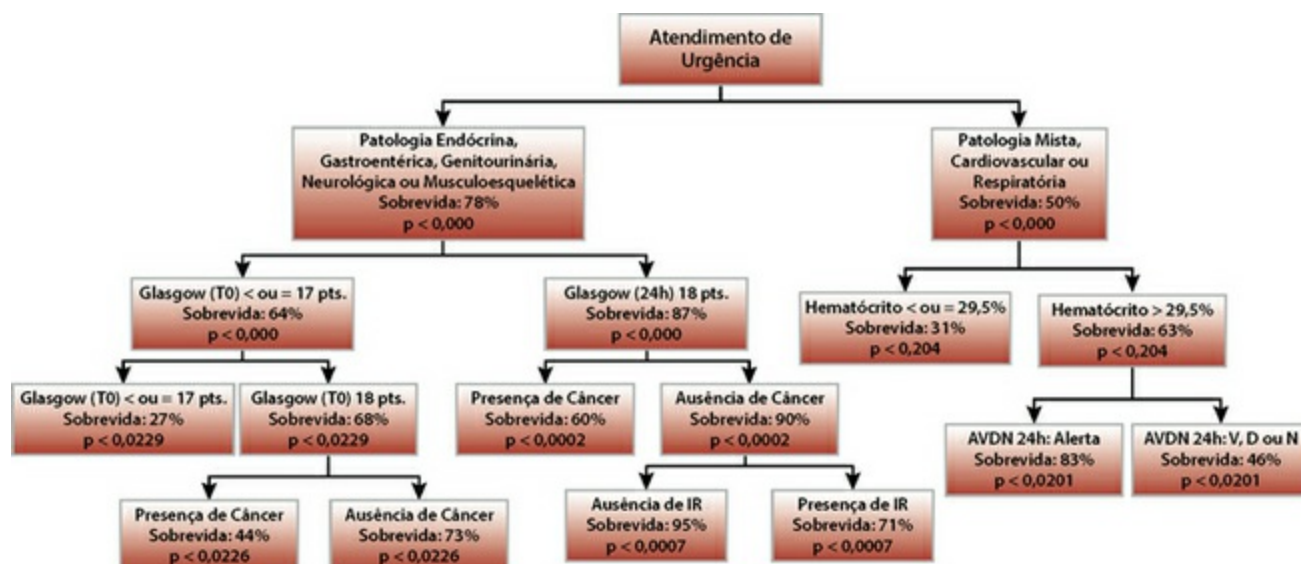


FIGURA 2.3 Árvore de Sobrevivência aos 28 dias (caninos).

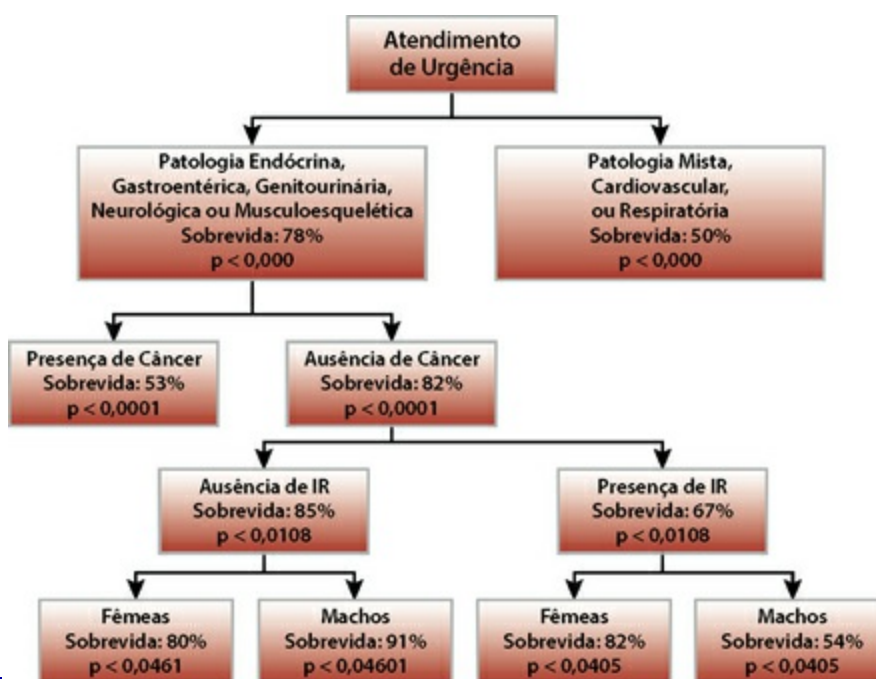


FIGURA 2.4 Árvore de Sobrevivência por Antecedentes aos 28 dias (caninos).

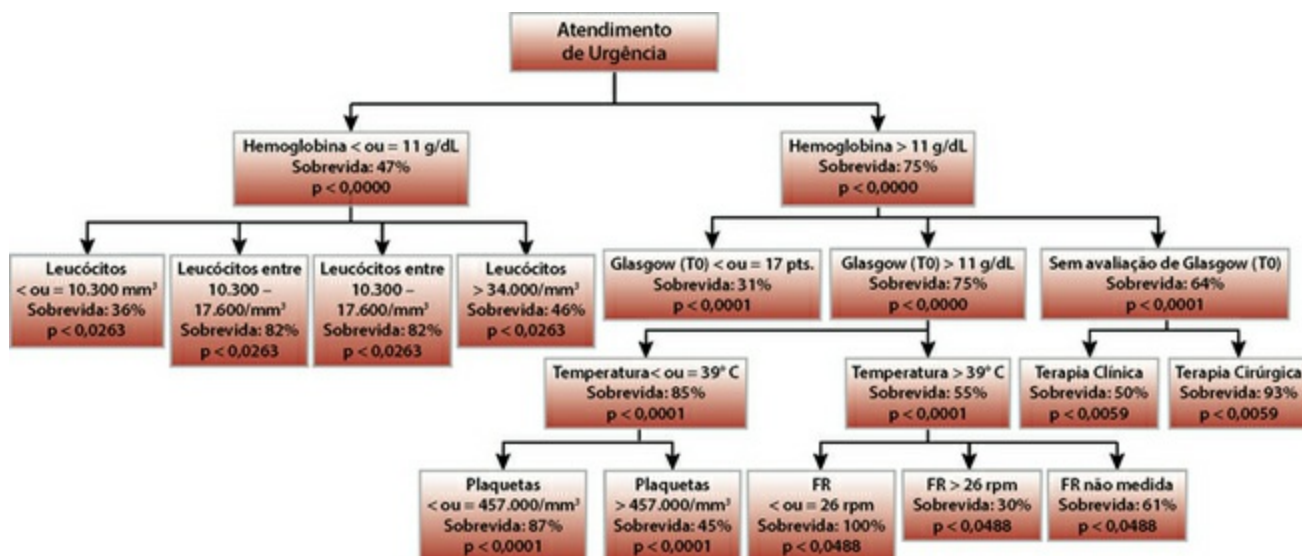


FIGURA 2.5 Árvore Prognóstica por Parâmetros – Sobrevivência aos 28 dias (caninos).

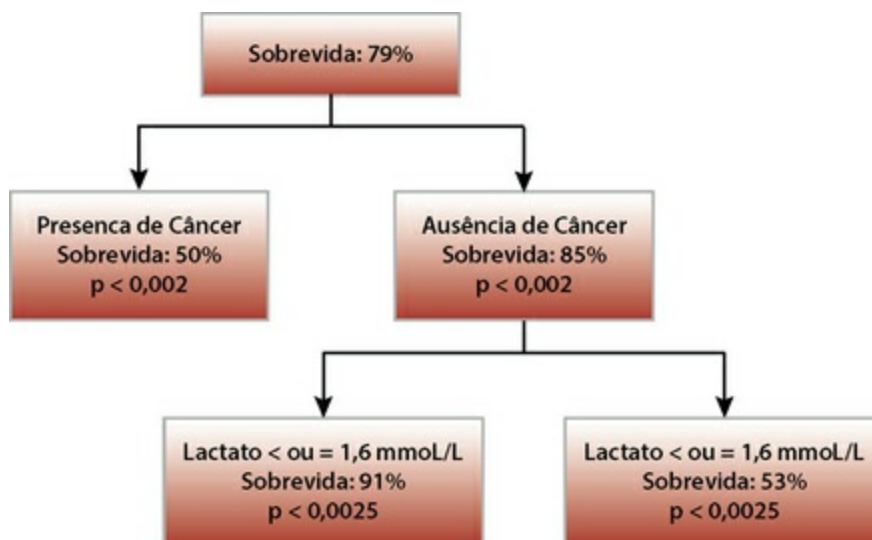


FIGURA 2.6 Árvore Prognóstica para Patologias Gastroentéricas – Sobrevivência aos 28 dias (caninos).

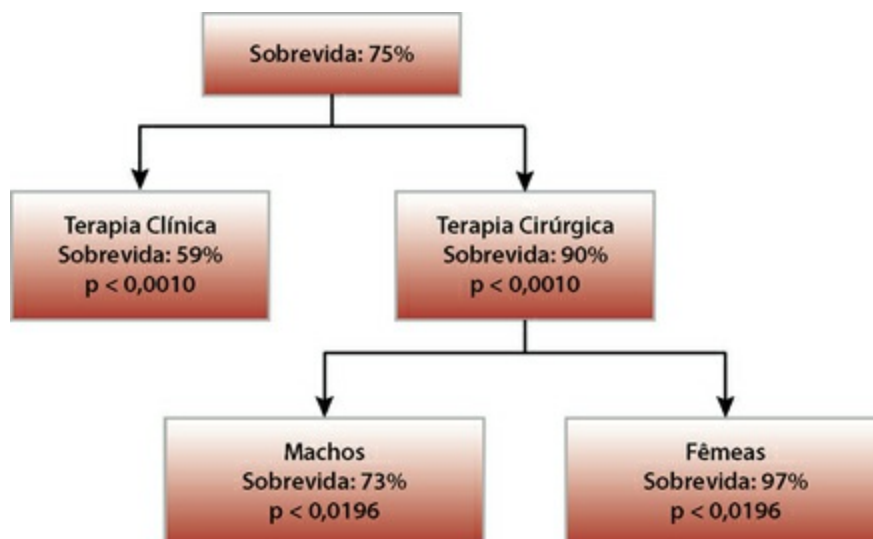


FIGURA 2.7 Árvore Prognóstica para Patologias Geniturinárias – Sobrevivência aos 28 dias (caninos).

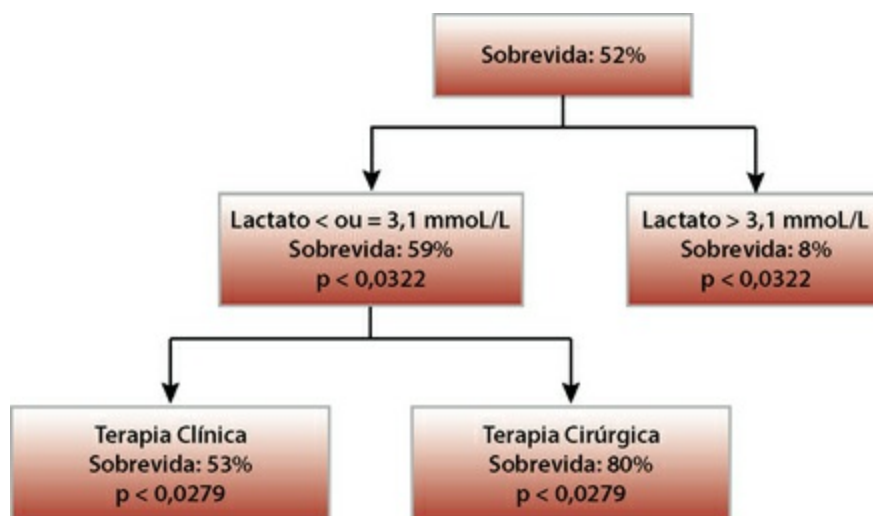


FIGURA 2.8 Árvore Prognóstica para Patologias Mistas – Sobrevivência aos 28 dias (caninos).

5. Conclusões

A comparação dos resultados entre os centros onde são atendidas as populações de características similares, com modelos sanitários e recursos técnicos parecidos, permitiria conhecer a realidade do meio em concreto, detectar as áreas onde a equipe não consegue alcançar os resultados desejáveis e proporcionar uma ideia da morbimortalidade previsível por patologias em cada sistema sanitário.

Esses dados informariam o proprietário do animal, de forma detalhada,

sobre o risco associado ao tratamento que vai ser aplicado e, também, permitiriam gerar planos estratégicos de melhora de qualidade assistencial sobre patologias definidas, quando se verificam altos índices de resultados negativos no tratamento.

6. Literatura Sugerida

- 1 American College of surgeons. Advance Trauma Life Support, Manual de Procedimientos. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1997-2004.
- 2 BTLS (Basic Trauma Life Support). Manual for Paramedics and Advanced EMS Providers, Third Edition. Alabama Chapter American College of Emergency Physicians, 1999. update;
- 3 Champion H, Sacco W, Carnazo A. Trauma Score. *Crit Care Med*. 1981;9(9):672–676.
- 4 Christakis NA, Lamont EB. Extent and determinants of error in doctors prognosis in terminally ill patients: prospective cohort study. *BMJ*. 2000;320:469–472.
- 5 Cockcroft PD. Clinical reasoning and decision analysis. *Vet Clin North Am Small Animal Practice*. 2007;37(3):499–520.
- 6 Cowie MR. The fine art of prognostication. *European Heart Journal*. 2002;23:1804–1806. 2002
- 7 Gómez MA, Neira J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina Cirugía. Buenos Aires: Ed. Fundación P Rivero, 1992.
- 8 Gormican SP. Crams Scale: Field Triage of Trauma. *Ann Emerg Med*. 1982;11:132.
- 9 Rabelo RC, Fragio C, Alsua S. RICO Score: Classificação rápida de sobrevida em cuidados intensivos. Variáveis inter-relacionadas em cães. *Clínica Veterinária*. (78):2009. jan./fev.
- 10 Rabelo RC. Estudio y Valor Pronostico de los Parámetros Relacionados con supervivencia in clinica de urgencias de pequeños animales: Estudio Multicentrico. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 2008;256.
- 11 Rockar RA, Drobatz KJ, Shofer FS. Development of a scoring system for the veterinary trauma patient. *J Vet Emerg Crit Care*. 1994;4(1):77–83.
- 12 Tepas JJ, III., Ramenosfsky ML, Mollit DL, et al, The Pediatric Trauma Score as a predictive of injury severity: an objective assessment. *J Trauma*, 1988;28: 425–430.
- 13 West J, Murdock M, Baldwin L. Method for evaluating field triage criteria. *J Trauma*. 1986;26:655–659.

Conceitos de Hemodinâmica e Microcirculação

Rodrigo Cardoso Rabelo, Cesar Augusto Ribeiro

1. Introdução

O principal objetivo da avaliação hemodinâmica é detectar o comprometimento da perfusão e da oxigenação de órgãos e tecidos, além de permitir a instituição precoce de intervenções que reduzam ou previnam a disfunção de órgãos e sistemas, principal causa de morte nas unidades de terapia intensiva.

A avaliação, por meio de parâmetros hemodinâmicos sistêmicos macro-hemodinâmicos da linha central, como a pressão arterial (PA), a pressão venosa central (PVC), a pressão de oclusão da artéria pulmonar (PAPO), ou mesmo do débito cardíaco (DC), por exemplo, apresenta limitações na identificação da hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbio em pacientes críticos. Esses parâmetros clínicos são medidas relativamente grosseiras do desempenho hemodinâmico e, muitas vezes, não são capazes de detectar com precocidade e precisão o que ocorre na perfusão tecidual. Na presença de parâmetros hemodinâmicos sistêmicos aparentemente adequados, ainda assim pode haver hipóxia que colabore com o desenvolvimento da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e subsequente síndrome da disfunção de múltiplos órgãos (SDMO). Diversos mecanismos patológicos estão implicados na perpetuação das disfunções orgânicas, entre os quais as alterações microcirculatórias.

2. A Microcirculação

A principal função da microcirculação é permitir o transporte de oxigênio e

nutrientes para as células, garantindo assim a manutenção de suas funções.

Os principais mecanismos envolvidos na regulação do fluxo sanguíneo microcirculatório podem ser divididos em três subgrupos conforme demonstrado a seguir:

- a) miogênico: sensibilidade ao estiramento e ao estresse na parede dos vasos;
- b) metabólico: relacionado a variações nas concentrações locais de oxigênio, CO_2 , lactato e íons de H^+ ;
- c) neuro-humoral: baseado em interações químicas entre os principais tipos celulares que compõe a microcirculação.

Durante o choque, as células endoteliais perdem suas propriedades autorregulatórias, já que mecanismos envolvidos na regulação do fluxo sanguíneo tecidual ficam intensamente comprometidos. Há alterações nas principais vias de sinalização intracelulares, extracelulares, perda da comunicação eletrofisiológica intercelular e perda do controle das células musculares lisas. Como resultado, instala-se a disfunção microcirculatória, caracterizada por alterações heterogêneas do fluxo sanguíneo microvascular, com vasos apresentando perfusão normal, hiperperfusão, hipoperfusão ou ausência total de fluxo sanguíneo, o que caracteriza a heterogeneidade de fluxo.

3. Entrega e Oferta de Oxigênio Tecidual

A função primordial do sistema cardiorrespiratório é manter a entrega de oxigênio (DO_2) das células atendendo a sua demanda metabólica (VO_2). Em condições normais, a DO_2 é condicionada pela taxa metabólica celular. Em várias situações patológicas, o sistema cardiorrespiratório pode ser incapaz de satisfazer a VO_2 . Portanto, nessas condições, a manipulação das variáveis que interferem no transporte sistêmico de oxigênio é uma frequente intervenção direcionada aos pacientes críticos, que visa a adequar a DO_2 à VO_2 .

O mecanismo de DO_2 se inicia quando o oxigênio é obtido por meio da

inspiração, difundindo-se no espaço alveolar para o sangue capilar, onde é transportado ligado à hemoglobina, e uma pequena fração dissolvida no plasma. Por meio do DC, o oxigênio é distribuído na circulação sistêmica até alcançar a microcirculação. Nos capilares, o oxigênio é liberado da hemoglobina e se difunde no espaço intracelular, onde é captado nas mitocôndrias. Nas mitocôndrias, é utilizado na obtenção de energia através do ciclo de Krebs, cadeia respiratória e fosforilação oxidativa. A maneira de obtenção de energia na presença de oxigênio é denominada metabolismo aeróbio. Enquanto o metabolismo aeróbio produz 38 moles de adenosina trifosfato (ATP) por mol de glicose consumida, apenas 2 moles de ATP são produzidos por mol de glicose, durante o metabolismo anaeróbio. O resultado do incremento do metabolismo anaeróbio é a elevação dos níveis séricos de lactato. O lactato é um indicador de graves reduções na oferta de oxigênio e de déficits energéticos teciduais, e está relacionado diretamente com a mortalidade.

Em torno de 60% da energia produzida pela mitocôndria na cadeia respiratória é utilizada na manutenção da bomba de sódio/potássio (Na/K) celular. Na ausência de ATP suficiente, há diminuição da bomba, com possibilidade de aumento seletivo da permeabilidade da membrana celular, com saída de potássio e entrada de sódio. No choque, o potencial transmembrana diminui rapidamente com a passagem de eletrólitos e líquidos através da membrana transcelular. A queda da atividade da bomba de Na/K pode contribuir para a ocorrência de hipercalemia, frequentemente encontrada neste grupo de pacientes. Além disso, o cálcio migra para o interior da célula e inibe a respiração celular, também contribuindo para a lesão da célula.

As etapas de entrega de oxigênio (DO_2) podem ser interrompidas em qualquer nível, ou seja, pode ocorrer diminuição da oxigenação sanguínea, diminuição da taxa de hemoglobina ou diminuição do DC. A caracterização dos processos patológicos, que podem interagir, é fundamental para a correta interpretação clínica e laboratorial das manifestações apresentadas pelo paciente, com consequente adequação terapêutica. A DO_2 é o produto do DC e do conteúdo arterial de O_2 (CaO_2), conforme demonstrado a seguir:

$$DO_2 = DC \times CaO_2 \times 10$$

Onde:

$$CaO_2 = (SaO_2 \times Hb \times 1,34) + (0,0031 \times PaO_2)$$

Onde:

Hb – hemoglobina; SaO₂ – saturação arterial de oxigênio; 1,34 – quantidade de oxigênio que 1,0 grama de Hb consegue transportar; PaO₂ – pressão parcial de oxigênio arterial; 0,003 – quantidade de oxigênio dissolvido no plasma.

O VO₂ é a variável que melhor reflete a demanda metabólica, e a taxa de extração (TEO₂) é a relação entre DO₂ e VO₂. A TEO₂ pode estar diminuída nos casos em que há aumento do fluxo sanguíneo tecidual e extração tecidual diminuída, ou pode estar aumentada, nos casos de fluxo sanguíneo lento e maior extração de oxigênio pela célula. A TEO₂ pode ser obtida por meio da subtração entre o ofertado e o consumido: TEO₂ = DO₂ – VO₂.

Em condições fisiológicas o VO₂ não depende da DO₂ e está determinado pela demanda metabólica dos tecidos. À medida que a DO₂ diminui, os tecidos se adaptam através do aumento da TEO₂ para manter estável o consumo em qualquer nível de DO₂. Entretanto, quando a TEO₂ não é suficiente para a manutenção do equilíbrio, as reduções de DO₂ ocasionam reduções proporcionais de VO₂, quando surge o estado de choque, como esquematizado na [Figura 3.1](#). Em condições patológicas (sepse, por exemplo), ocorre um prejuízo da TEO₂, o qual gera uma dependência maior do consumo (VO₂) pela oferta (DO₂), e que pode elevar-se proporcionalmente de acordo com as elevações da DO₂ induzidas por intervenções terapêuticas. Portanto, o aumento significativo da VO₂, ocasionado em resposta ao aumento da DO₂, sugere hipoperfusão e consequente hipóxia.

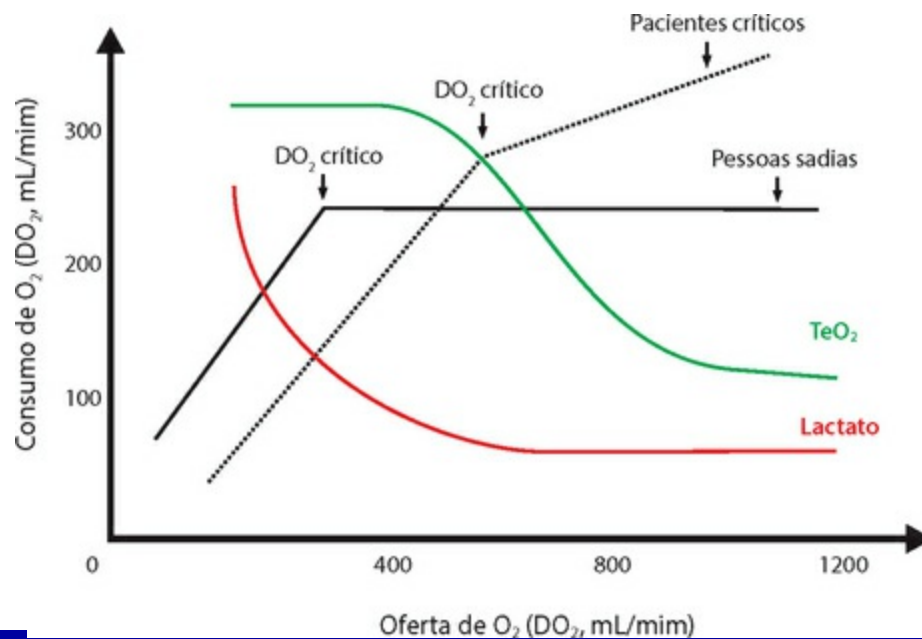


FIGURA 3.1 Demonstração da relação entre o DO_2 , VO_2 , TEO_2 e Lactato.

(Adaptado de Figueiredo, 2008.)

4. Propriedades Mecânicas do Coração

O volume de sangue que o coração ejeta por minuto é conhecido como débito cardíaco, ou seja, é o volume de sangue que o coração é capaz de impulsionar pela unidade de tempo, e é quantificado por meio da medida do fluxo (L/min). O DC é o resultado do produto do volume sistólico (VS) pela frequência cardíaca, como demonstrado a seguir: $DC = VS \times FC$.

O VS é influenciado pela pré-carga, contratilidade (inotropismo) e pela pós-carga. Para realizar as análises dos fatores que interferem no volume sistólico e no débito cardíaco é necessário avaliar a função ventricular e conhecer o ciclo cardíaco.

O ciclo cardíaco inclui, por definição, os fenômenos cardíacos que ocorrem entre o início de uma sístole e a próxima. A sístole se inicia quando os ventrículos se encontram completamente distendidos. O ventrículo inicia sua contração, e nessa primeira fase as válvulas semilunar aórtica e pulmonar se encontram fechadas, fazendo com que a pressão aumente sem que haja alteração de volume (fase de contração isovolumétrica).

Quando a pressão ventricular é suficientemente elevada para suplantarmos a pressão aórtica, as valvas semilunar aórtica e pulmonar se abrem e inicia

a fase de ejeção rápida. Após toda a ejeção de sangue do ventrículo, inicia-se a diástole, mantendo as válvulas mitral e tricúspide fechadas (diástole isovolumétrica). Com a pressão ventricular baixa abrem-se as válvulas mitral e tricúspide e tem início o enchimento diastólico. A pressão ventricular se eleva lentamente até a contração atrial, quando se observa um pulso de pressão. Essa posição é conhecida como pressão diastólica final do ventrículo (PDFV) e correlaciona-se com o volume diastólico final do ventrículo, que é considerado a pré-carga do ventrículo. Logo após o ventrículo dá início a outra sístole.

A pré-carga tem uma importante influência no desempenho da função cardíaca. Segundo a lei de Frank-Starling, dentro de certo limite, quanto maior for a pré-carga maior será a força de contração ventricular e DC. A pré-carga é considerada como o volume diastólico final do ventrículo, entretanto, como em situações clínicas é difícil avaliar esse volume, faz-se a analogia com a pressão diastólica final do mesmo. Na rotina clínica, a pressão venosa central (PVC) pode ser utilizada na estimativa do volume diastólico final do ventrículo, ou seja, a pré-carga. No entanto, em situações em que o retorno venoso está comprometido (insuficiência cardíaca, aumento de pressões em tórax ou abdome, por exemplo) a avaliação da PVC pode gerar resultados não reais da pré-carga.

O inotropismo é a propriedade cardíaca relacionada à contratilidade, ou seja, o seu desempenho diante a pré-carga e pós-carga. A estimulação simpática aumenta a força de contratilidade devido à liberação de catecolaminas. Diante de mesma pré-carga o aumento da contratilidade eleva o DC.

A pós-carga é a força que se opõe à ejeção ventricular e influencia o DC de modo inversamente proporcional. Quanto maior for a resistência contra a qual o coração deve impulsionar seu fluxo maior deverá ser o trabalho para manter o mesmo DC. Em termos clínicos, a pós-carga é a soma dos fatores que contribuem para a impedância oferecida ao fluxo sanguíneo do ventrículo esquerdo, incluindo a viscosidade sanguínea, complacência ventricular, distensibilidade dos grandes vasos e, sobretudo, o tônus arteriolar. Caso o coração não consiga elevar a contratilidade, o DC diminuirá. Portanto, o coração que tenha função ventricular prejudicada, sofrerá maior influência da elevação da pós-carga sobre o DC.

A FC é regulada primariamente por influência simpática e parassimpática, e interfere de modo importante e direto no DC. Em situações de bradicardia acentuada, o DC pode diminuir até níveis críticos, mesmo com o volume sistólico elevado, devido ao aumento do tempo diastólico e, conseqüentemente, da pré-carga. A taquicardia acentuada também pode influenciar no DC, por sua interferência direta no VS. Uma frequência cardíaca elevada gera um tempo de enchimento diastólico muito curto, que diminui o volume sistólico e a pré-carga.

5. Parâmetros Tradicionais de Avaliação Macro-hemodinâmica da Linha Central

5.1. Débito Cardíaco (DC)

O DC é o componente circulatório mais importante, pois é o maior contribuinte para a DO_2 aos tecidos. Como já mencionado, é dependente da pré-carga, da pós-carga e da contratilidade cardíaca. A melhor maneira de monitorar o DC é o uso do cateter de artéria pulmonar – CAP – (Swan-Ganz), embora novos métodos menos invasivos já estejam disponíveis para a prática clínica humana (NICO; PiCCO; Bioimpedância torácica; Doppler transesofágico).

A interpretação do DC deve ser realizada de acordo com a demanda metabólica. Assim, não se pode inferir que um DC seja normal, sem os parâmetros de oxigenação tecidual. Portanto, apesar do CAP fornecer dados relevantes da condição hemodinâmica do paciente crítico, a medida do DC não pode ser utilizada na avaliação da perfusão tecidual global. Da mesma maneira, para a interpretação do DC, deve-se indexar o valor obtido (L/mim) pela área de superfície corpórea tendo-se assim o índice cardíaco (IC; L/mim/m²).

Em condições patológicas, como ocorre no choque, o mecanismo de TEO_2 encontra-se comprometido. Uma vez que nessa condição clínica o VO_2 é dependente da DO_2 , medidas terapêuticas adotadas com objetivo de aumentar a DO_2 geram automaticamente o aumento da VO_2 . Assim, ao se elevar o DC, e por conseqüência o DO_2 , sem aumento da TEO_2 , pode se

afirmar à beira do leito que houve aumento do VO_2 tecidual, conforme mostra a [Figura 3.2](#).

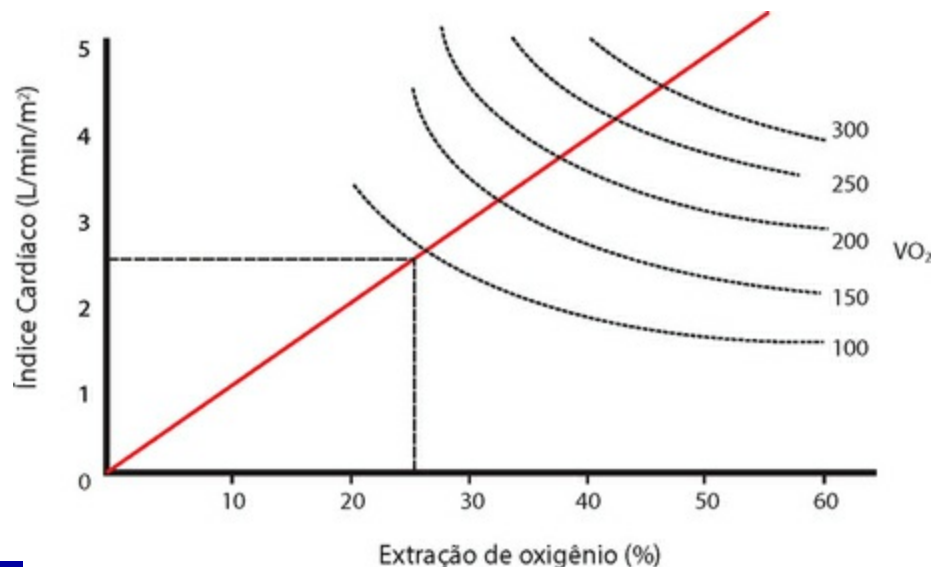


FIGURA 3.2 Relação da VO_2 , TEO_2 e índice cardíaco.

(Adaptado de Figueiredo, 2008.)

Na prática da medicina veterinária atual, a utilização do CAP fica limitada aos grandes centros de pesquisa, devido ao alto custo de implantação e manutenção desse sistema de monitoramento, e necessidade de equipes treinadas para prevenir as complicações da técnica. Muito provavelmente, o ambiente clínico (Veterinário) experimentará os métodos não invasivos (mais avançados) em sua rotina, sem passar pela fase que durou mais de 45 anos na medicina humana e nunca alcançou nosso ambiente de trabalho.

5.2. Pressão Arterial (PA)

A PA é o principal determinante macro-hemodinâmico da perfusão de órgãos (associada ao DC), uma vez que a PVC, em animais saudáveis, é próxima a zero (o que gera o conceito importante de *drive* de pressão entre o leito venoso central e o arterial, conhecido como Pressão de perfusão (PP) = Pressão arterial média (PAM) – PVC, que nunca deve ser menor que 60 mmHg).

Dessa forma, a manutenção de um nível adequado de PAM propicia, em

geral, uma adequada perfusão orgânica. A pressão arterial é determinada através do DC e RVS, como demonstra a fórmula: $PA = DC \times RVS$. Portanto, alterações no DC (pré-carga, contratilidade, pós-carga, e FC) e RVS podem diminuir a PAM e reduzir a perfusão sanguínea sistêmica. Discute-se, no entanto, qual o nível de PAM que se deve manter nos diferentes pacientes com choque, já que o nível de hipotensão arterial é variável no que diz respeito ao início da hipoperfusão tecidual.

Do ponto de vista prático, quanto maior o tempo de hipotensão arterial, maior e mais rápido será o desenvolvimento da SDMO. A PA é considerada a força motriz do sistema circulatório, portanto, é a variável clínica que tende a ser preservada durante a ativação dos mecanismos compensatórios, sendo comum durante a abordagem do paciente crítico a manutenção de valores normais de PA. Entretanto, durante a fase de abordagem do paciente em choque, pode ser necessário o uso de vasopressores até que se estabeleça adequada restauração da volemia, pois não se deve permitir hipotensão arterial importante ou ameaçadora à vida (pressão arterial sistólica PAS < 100 mmHg felinos; PAS < 90 mmHg caninos e PAM < 65 mmHg).

A abordagem durante a avaliação do paciente crítico também deve contemplar situações onde a PA encontra-se em níveis elevados, gerando quadro hipertensivo. Da mesma forma como ocorre durante a hipotensão, as crises hipertensivas evidenciadas em alguns grupos de pacientes geram hipoperfusão tecidual global, hipóxia e SDMO. Como já mencionado, os fatores que determinam a PA são o DC e RVS, portanto, é necessária a correção das variáveis que determinam esses valores, entre eles a volemia (pré-carga), a contratilidade e pós-carga. O nível ótimo de PA pode ser avaliado clinicamente por meio de alguns parâmetros sentinela, que são: débito urinário (DU), movimentação intestinal, o nível de consciência, temperatura periférica e a FC. Os valores preconizados como metas são:

- DU: maior que 0,5 mL/kg/hora e presença de borboríngos intestinais.
- Nível de consciência: alerta.
- Temperatura periférica: até 6°C mais baixa que a temperatura central, sempre que esta encontrar-se em níveis normais.
- FC: a taquicardia expressa o primeiro mecanismo de compensação em meio a uma crise hipotensiva, e só não ocorrerá nos casos em que o

sistema simpático não possa ser ativado de maneira adequada (anestesia profunda, hipotermia central, trauma raquimedular, uso de fármacos simpatolíticos).

5.3. Pressão Venosa Central (PVC)

A introdução da monitorização da PVC a beira do leito foi o primeiro passo importante na avaliação da volemia e função cardíaca de pacientes críticos na década de 50. Para aferição da PVC é utilizado um cateter, de um ou mais lúmens, que é introduzido através de uma veia periférica ou da punção de uma veia central, preferencialmente a jugular, nos casos dos animais de companhia, até que a ponta do cateter atinja a veia cava superior. Como a veia cava comunica-se diretamente com o átrio direito, a PVC, assim como a pressão do átrio direito (PAD), pode ser medida continuamente por meio de um transdutor de pressão.

O valor da PVC reflete diretamente a pressão nas grandes veias torácicas. Nos pacientes sem lesão valvar tricúspide, a PVC e a PAD são iguais à pressão diastólica final do ventrículo direito (PDFVD). Essa relação é possível porque quando a válvula tricúspide está aberta ao final da diástole, o átrio direito e o ventrículo direito se comunicam livremente, permitindo que as pressões se equilibrem no final da diástole. Os valores normais da PVC, considerando-se a linha axilar média como referência do ponto zero do transdutor, variam de 0 a 8 mmHg. Na ausência de disfunção cardíaca, existe uma correlação razoável entre PVC, PAD e a pressão de capilar pulmonar (PCP).

A PVC, medida pelos transdutores eletrônicos, normalmente registram a pressão em milímetros de mercúrio (mmHg). Um método alternativo de aferição da PVC é o da coluna de água, sendo então a pressão medida em cmH₂O. Para converter cmH₂O em mmHg basta multiplicar o valor obtido por 1,36 (1 mmHg = 1,36 cmH₂O).

Os valores de PVC obtidos podem direcionar a reposição volêmica em pacientes críticos, porém, devido aos fatores que podem interferir no retorno venoso (insuficiência cardíaca, aumento de pressões torácicas e abdominais), haverá um comprometimento do uso da PVC nesses animais. É importante destacar que valores reduzidos da PVC quase sempre indicam uma

diminuição da volemia (pré-carga), no entanto, valores aumentados ou normalizados da PVC não descartam a necessidade da reposição volêmica, o que limita o uso isolado da técnica.

6. Literatura Sugerida

- 1 Alía I, Esteban A, Gordo F, Lorente JA, Diaz C, Rodriguez Já, Frutos F. A Randomized and Controlled Trial of the Effect of Treatment Aimed at Maximizing Oxygen Delivery in Patients With Severe Sepsis or Septic Shock. *Chest*. 1999;115:453–461.
- 2 Bailey JM, Levy JH, Kopel MA, et al. Relationship Between Clinical Evaluation of Peripheral Perfusion and Global Hemodynamics in Adults after Cardiac Surgery. *Crit Care Med*. 1990;18:1353–1356.
- 3 Bakker J, Gris P, Coffernils M, et al. Serial Blood Lactate Levels Can Predict the Development of Multiple Organ Failure Following Septic Shock. *Am J Surg*. 1996;171:221–226.
- 4 Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial Blood Lactate Levels Can Predict the Development of Multiple Organ Failure Following Septic Shock. *Am J Surg*. 1996;171(2):221–226.
- 5 Bakker J. Lactate: may I have your votes please? *Intensive Care Med*. 2001;27:6–11.
- 6 Bezerra I, Ribeiro E, Junior AAP, Meneses FA. Déficit de Base à Admissão na Unidade de Terapia Intensiva: um indicador de mortalidade precoce. *RBTI*. 2007;19(4):434–435.
- 7 Chien LC, Lu KJ, Wo CC, et al. Hemodynamic Patterns Preceding Circulatory Deterioration and Death after Trauma. *J Trauma*. 2007;62:928–932.
- 8 Curley FJ, Smyrniotis NA. Routine Monitoring of Critically Ill Patients. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. *Intensive Care Medicine*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:250–270.
- 9 David CD, DIAS FS. Monitorização Hemodinâmica. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- 10 Davis JW, Shackford SR, Holbrook TL. Base Deficit as a Sensitive Indicator of Compensated Shock and Tissue Oxygen Utilization. *Surgery*. 1991;173:473–476.
- 11 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. Microvascular Alterations in Patients with Acute Severe Heart Failure and Cardiogenic Shock. *Am Heart J*. 2004;147:91–99.
- 12 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. The Effects of Dobutamine on Microcirculatory Alterations in Patients with Septic Shock are Independent of its Systemic Effects. *Crit Care Med*. 2006;34:403–408.
- 13 Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, et al. Impairments in Microvascular Reactivity are Related to Organ Failure in Human Sepsis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293:H1065–H1071.
- 14 Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Münch C, Gabbanelli V, Pelaia P, Pietropaoli P. Goal-Directed Intraoperative Therapy Reduces Morbidity and Length of Hospital Stay in High-Risk Surgical Patients. *Chest*. 2007;132:1817–1824.
- 15 Evans JA, May J, Ansong D, et al. Capillary Refill Time as an Independent Prognostic Indicator in Severe and Complicated Malaria. *J Pediatr*. 2006;149:676–681.
- 16 Figueiredo LFP, Silva E, Corrêa TD. Avaliação Hemodinâmica Macro e Microcirculatória no choque séptico. *Rev Med (São Paulo)*. 2008;87(2):84–91.
- 17 Figueiredo LFP, Silva E, Corrêa TD. Avaliação hemodinâmica macro e microcirculatória no choque séptico. *Rev Med (São Paulo)*. 2008;87(2):84–91.
- 18 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognon G, Pesenti A, Fumagalli R. For The SVO2 Collaborative Group. A Trial of Goal-oriented Hemodynamic Therapy in Critically Ill Patients. *The New England Journal of Medicine*. 1995;333(16):1025–1032.

- 19 Hagman R, Reezigt BJ, Ledin HB, Karlstam E. Blood Lactate Levels in 31 Female Dogs with Pyometra. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2009. Disponível em: <www.actavetscand.com/content/51/1/2>. Acesso em 3 de janeiro de 2011.
- 20 Hayes MA, Timmis AC, Yau EHS, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of Systemic Oxygen Delivery in the Treatment of Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 1994;330(24):1717–1722.
- 21 Hobbs TR, O'Malley JP, Khouangsathiene S, Dubay CJ. Comparison of Lactate, Base Excess, Bicarbonate, and pH as Predictors of Mortality after Severe Trauma in Rhesus Macaques (*Macaca mulatta*). *Comparative Medicine*. 2010;60(3):233–239.
- 22 Holahan ML, Brown AJ, Drobatz KJ. The Association of Blood Lactate Concentration with Outcome in Dogs with Idiopathic Immune-mediated Hemolytic Anemia: 173 cases (2003–2006). *J Vet Emerg Crit Care*. 2010;20(4):413–420.
- 23 Howell MD, Donnino M, Clardy P, et al. Occult Hypoperfusion and Mortality in Patients with Suspected Infection. *Intensive Care Med*. 2007;33:1892–1899.
- 24 Jansen TC, Van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, Van Der Klooster JM, Lima AP, Willemsen SP, Bakker J, Lactate Study Group. Early Lactate-guided Therapy in Intensive Care Unit Patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752–761. 15, Apub 12 de maio de 2010.
- 25 Joly HR, Weil MH. Temperature of the Great Toe as an Indication of the Severity of Shock. *Circulation*. 1969;39:131–138.
- 26 Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate Clearance vs. Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy. A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2010;303(8):739–746.
- 27 Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, et al. Start with a Subjective Assessment of Skin Temperature to Identify Hypoperfusion in Intensive Care Unit Patients. *J Trauma*. 2001;50:620–627.
- 28 Knotzer H, Maier S, Dunser M, et al. Oscillation Frequency of Skin Microvascular Blood Flow is Associated with Mortality in Critically Ill Patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:701–707.
- 29 Lima A, Bakker J. Noninvasive Monitoring of Peripheral Perfusion. *Intensive Care Med*. 2005;31:1316–1326.
- 30 Lima A, Jansen TC, Van Bommel J, et al. The Prognostic Value of the Subjective Assessment of Peripheral Perfusion in Critically Ill Patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):934–938.
- 31 Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a Peripheral Perfusion Index Derived from the Pulse Oximetry Signal as a Noninvasive Indicator of Perfusion. *Crit Care Med*. 2002;30:1201–1213.
- 32 Lobo SM, Lobo FR, Polachini CA, Patini DS, Yamamoto AE, Oliveira NE, Serrano P, Sanches HS, Spegiorin MA, Queiroz MM, Christiano AC, JR., Savieiro EF, Alvarez PA, Teixeira SP, Cunrath GS. Prospective, Randomized Trial Comparing Fluids and Dobutamine Optimization of Oxygen Delivery in High-risk Surgical Patients. *Critical Care*. 2006;10:R72.
- 33 Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, Brienzi SL, DE Oliveira GG. Effects of Maximizing Oxygen Delivery on Morbidity and Mortality in High-risk Surgical Patients. *Crit Care Med*. 2000;28(10):3396–3404.
- 34 Marson F, Pereira GA, JR., Filho AP, Basile-filho A. A Síndrome do Choque Circulatório. *Medicina Ribeirão Preto*. 1998;31:369–379.
- 35 McGee S, Abernethy WB, III., Simel DL. Is this Patient Hypovolemic? *JAMA*. 1999;281:1022–1029.
- 36 Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult Hypoperfusion is Associated with Increased Mortality in Hemodynamically Stable, Highrisk, Surgical Patients. *Crit Care*. 2004;8:R60–R65.
- 37 Miyagatani Y, Yukioka T, Ohta S, et al. Vascular Tone in Patients with Hemorrhagic Shock. *J Trauma*.

1999;47:282–287.

- 38 Monachini M. Padronização de Monitorização Hemodinâmica e da Utilização de Cateteres Artério-venosos. São Paulo: Hospital Sírio Libanês, 2004. Disponível em: < www.hsl.org.br > . Acesso em 3 de janeiro de 2011.
- 39 MUIR W. Trauma: physiology, pathophysiology, and clinical implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;16(4):253–263.
- 40 Nguyen HB, Loomba M, Yang JJ, Jacobsen G, Shah K, Otero RM, Suarez A, Parekh H, Jaehne A, Rivers EP. Early Lactate Clearance is Associated with Biomarkers of Inflammation, Coagulation, Apoptosis, Organ Dysfunction and Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock. *Journal of Inflammation* 2010. Disponível em: < www.journal-inflammation.com/content/7/1/6 > . Acesso em 3 de janeiro de 2011.
- 41 Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early Lactate Clearance is Associated with Improved Outcome in Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1785–1786.
- 42 Oliveira CF. Impacto do Tratamento Precoce Guiado por Metas sobre a Morbidade e Mortalidade da Sepse Grave e do Choque Séptico em Crianças. São Paulo: USP, 2008;127. Tese (Doutorado) – Programa de Pós- graduação em Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.
- 43 Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma Lactate Concentration as a Predictor of Gastric Necrosis and Survival among Dogs with Gastric Dilatation–volvulus: 102 cases (1995–1998). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(1):49–52.
- 44 Park M, Azevedo LCP, Maciel AT, Pizzo VR, Noritomi DT, Cruz Neto LM. Evolutive Standard Base Excess and Serum Lactate Level in Severe Sepsis and Septic Shock Patients Resuscitated with Early Goal-directed Therapy: still outcome markers? *Clinics*. 2006;61(1):47–52.
- 45 Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds MR, Bennett D. Early Goal-directed Therapy after Major Surgery Reduces Complications and Duration of Hospital Stay: a randomised, controlled trial. *Critical Care*. 2005;9:R687–R693.
- 46 Pezawas T, Rajek A, Plochl W. Core and Skin Surface Temperature Course after Normothermic and Hypothermic Cardiopulmonary Bypass and its Impact on Extubation Time. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24:20–25.
- 47 Prittie J. Optimal Endpoints of Resuscitation and Early Goal-directed Therapy. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;16(4):329–339.
- 48 Rabelo RC, Fragão CA. RICO Score: parâmetros clínico-laboratoriais de cães atendidos em sala de urgência (HV – Universidade Complutense de Madri) e associação prognóstica com sobrevida às 24 horas, 7 dias e 28 dias. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2007;35(2):686–688.
- 49 Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the Critically Ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med*. 1996;14(2):218–225.
- 50 Réa-neto A, Rezende E, Mendes CL, David CD, Dias FS, Schettino G, Lobo SMA. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico – Parte IV: monitorização da perfusão tecidual. *RBTI*. 2006;18(2):154–160.
- 51 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E. Early Goal-direct Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.
- 52 Roumen RM, Redl H, Schlag G, et al. Scoring Systems and Blood Lactate Concentrations in Relation to the Development of Adult Respiratory Distress Syndrome and Multiple Organ Failure in Severely Traumatized Patients. *J Trauma*. 1993;35:349–355.

- 53 Schriger DL, Baraff L. Capillary Refill: is it auseful predictor of hypovolemic states? *Ann Emerg Med.* 1991;20:601–605.
- 54 Schriger DL, Baraff L. Defining Normal Capillaryrefill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med.* 1988;17:932–935.
- 55 Scott S, Antonaglia V, Guiotto G, Paladino F, Schiraldi F. Two–hour Lactate Clearance Predicts Negative Outcome in Patients with Cardiorespiratory Insufficiency. *Critical Care Research and Practice.* 2010. Article ID 917053.
- 56 Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective Trial of Supranormal Values of Survivors as Therapeutic Goals in High–risk Surgical Patients. *Chest.* 1988;94:1176–1186.
- 57 Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da Perfusão Tecidual no Choque. *Medicina Ribeirão Preto.* 2001;34:27–35.
- 58 Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da Perfusão Tecidual no Choque. *Medicina Ribeirão Preto.* 2001;34:27–35.
- 59 Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM. Base Excess and Lactate as Prognostic Indicators for Patients Admitted to Intensive Care. *Intensive Care Med.* 2001;27:74–83.
- 60 Tatevossian RG, WO CCJ, VELMAHOS GC. Transcutaneous Oxygen and CO₂ as Early Warning of Tissue Hypoxia and Hemodynamic Shock in Critically Ill Emergency Patients. *Crit Care Med.* 2000;28:2248–2253.
- 61 Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary Refill and Core–peripheral Temperature Gap as Indicators of Haemodynamic Status in Paediatric Intensive Care Patients. *Arch Dis Child*
- 62 Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM. Acute Hemorrhage in Dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *J Appl Physiol.* 1993;74:510–519.
- 63 Weil MH, Nakagawa Y, Tang W. Sublingual Capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantification of severity of circulatory shock. *Crit Care Med.* 1999;27:1225–1229.
- 64 Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association Between Outcome and Changes in Plasma Lactate Concentration During Presurgical Treatment in Dogs with Gastric Dilatation–volvulus: 64 cases (2002–2008). *J Am Vet Med Assoc.* 2010;236(8):892–897. 15

O Papel da Microcirculação na Reanimação do Doente Grave

Jan Bakker, Alexandre Lima

1. Introdução

A função cardiorrespiratória depende crucialmente da manutenção de uma relação estável entre a oferta e a demanda celular de oxigênio. A entrega celular de oxigênio é controlada pela taxa metabólica, o que torna o processo de transporte de oxigênio dependente da demanda. No estado de choque, o sistema cardiorrespiratório se torna tipicamente ineficiente em cumprir com a demanda metabólica celular. Dessa forma, a manipulação terapêutica do transporte de oxigênio (TO_2) se torna uma intervenção frequente em pacientes graves. Entretanto, o TO_2 é somente uma parte do processo envolvido no processo final de oferta tecidual e celular de oxigênio (DO_2). A fase definitiva dessa reação envolve a ligação do oxigênio à hemoglobina, no interior dos pulmões, e a posterior entrega da hemoglobina oxigenada aos tecidos (microcirculação) onde o oxigênio é liberado do seu carregador. Atualmente, a microcirculação é considerada um alvo terapêutico importante e indispensável para a abordagem fisiopatológica do choque e a reanimação microcirculatória em si.

Existem várias abordagens que podem ser utilizadas para otimizar o TO_2 nos doentes graves. É possível diminuir a demanda, ou melhorar a entrega global e regional de oxigênio para restabelecer o balanço. Em nível microcirculatório, melhorar o recrutamento capilar resultará em um aumento da entrega de oxigênio (DO_2), entretanto, esse tipo de manipulação pode-se tornar muito difícil, ou mesmo impossível, de ser

monitorada na rotina clínica. A seguir, discutiremos alguns aspectos do TO_2 , da DO_2 e da maioria das intervenções utilizada para otimizar o aproveitamento celular de oxigênio.

2. Como Entregar Oxigênio na Microcirculação

Da fórmula de cálculo do TO_2 emergem vários elementos que podem ser manipulados com o objetivo de incrementar o transporte de final de O_2 no doente grave.

TO_2	$= CaO_2 \times DC$
	$= \{ \{ SaO_2 \times Hb \times 1.39 \} + 0.003 \times PaO_2 \} \chi DC$
CaO_2	= Conteúdo arterial de oxigênio
DC	= Débito cardíaco
SaO_2	= Saturação arterial de oxigênio
Hb	= Hemoglobina
PaO_2	= Pressão parcial de oxigênio arterial

Apesar de a fórmula sugerir que o aumento da SaO_2 , Hb e DC são igualmente efetivos em otimizar o TO_2 , esta afirmação não está suportada pelas evidências mais atuais. Vários estudos clínicos e experimentais, desde a década de 1970, correlacionaram o uso de altos níveis de oxigênio arterial com maiores níveis de lactato e taxas de mortalidade, inclusive em cães, e que provavelmente resultaram do menor consumo de oxigênio e do baixo fluxo regional. Apesar de não se conhecer a melhor saturação arterial de oxigênio, parece provável e desejável que esses níveis não sejam supranormalizados em pacientes graves.

A eficiência em melhorar a oxigenação dos tecidos por meio do uso de transfusão sanguínea ainda é incerta, e o debate sobre o uso de sangue fresco ou armazenado ainda está em curso. No entanto, foi demonstrado que a transfusão de sangue (sangue fresco ou armazenado) pode otimizar a perfusão da microcirculação pelo aumento obtido no número de capilares

perfundidos. Portanto, uma utilização mais liberal dessa técnica, em contraste com a utilização restritiva anteriormente preconizada, poderia melhorar a oxigenação dos tecidos e o resultado clínico final.

Os tecidos regulam a entrega imediata de oxigênio para atender a sua demanda, alterando o fluxo sanguíneo já que os mesmos não possuem a capacidade de alterar os níveis de hemoglobina ou saturação de oxigênio arterial de forma rápida e significativa. Como o fluxo de sangue pode ser aumentado em mais de 100% quando os níveis de hemoglobina estão diminuindo, por exemplo, este é um mecanismo muito importante a ser utilizado. Portanto, o tratamento inicial de pacientes com insuficiência circulatória geralmente visa melhorar o fluxo sanguíneo tecidual. Essa abordagem deve ser iniciada com o foco direcionado na otimização da pré-carga por meio da reanimação hídrica, que pode, efetivamente, aumentar a oferta e o consumo de oxigênio. Apesar de se indicar a obtenção de pressões de enchimento cardíaco ótimas, a utilização de uma abordagem dinâmica parece ser mais fisiológica. Se o fluxo sanguíneo não for otimizado por meio da reanimação volêmica, a utilização de agentes inotrópicos ou vasodilatadores também estaria indicada, antes de atingir o pico máximo de enchimento vascular, pois esses fármacos possuem a propriedade de incrementar o recrutamento microvascular.

Além disso, uma pressão de perfusão adequada deve sempre acompanhar essas intervenções (a pressão de perfusão sempre será calculada pela diferença entre a pressão arterial média e a pressão do compartimento estudado). Embora a pressão de perfusão ideal não esteja bem definida, em geral uma pressão arterial média acima de 65 mmHg parece estar adequada na maioria dos pacientes, por isso está recomendada na maioria dos guias terapêuticos internacionais.

A norepinefrina foi relacionada com melhora na oxigenação da microcirculação, mesmo na fase inicial do choque séptico e parece ser superior à dopamina, como já indicam os guias mais atuais. Em grupos específicos de pacientes (idosos, com história de hipertensão, lesão cerebral ou isquemia cardíaca) uma maior pressão de perfusão pode ser necessária para manter a entrega adequada de oxigênio.

Uma questão importante quando se discute a otimização do fornecimento de oxigênio aos tecidos para atender às demandas metabólicas

é: “Quando a entrega é adequada ?”

Embora a meta de níveis supranormais de fornecimento de oxigênio tenha sido defendida por muito tempo, ela será prejudicial aos pacientes criticamente doentes. Quando os tecidos necessitam de mais oxigênio e a entrega não pode ser aumentada, a reserva de oxigênio presente na circulação é então utilizada. Como em circunstâncias normais apenas 25% da quantidade de oxigênio é retirada para o consumo, uma quantidade significativa não utilizada retorna para o coração direito. Em uma condição em que essa reserva é direcionada para os tecidos, a saturação venosa de oxigênio diminuirá. Clinicamente, a saturação de oxigênio na veia cava superior é frequentemente utilizada na rotina, e foi incorporada em esquemas de tratamento que resultaram em melhor desfecho nos pacientes criticamente doentes. Embora o uso da saturação de oxigênio na veia cava superior (SvcO₂) tenha algumas limitações, sua tendência parece refletir o verdadeiro compartimento venoso misto (SvO₂) de forma adequada. As diretrizes gerais sugerem a manutenção desta SvcO₂ acima de 70%.

3. Monitorização da Microcirculação

Finalmente, é importante utilizar os parâmetros que reflitam a perfusão da microcirculação. Após vários estudos experimentais e clínicos, é concreto afirmar que a entrega inadequada de oxigênio aos tecidos resultará em um aumento nos níveis de lactato sanguíneo. Além disso, a utilização dos níveis de lactato como um alvo de reanimação na terapia de metas precoce dirigida demonstrou melhorar os resultados em pacientes criticamente doentes.

A circulação periférica é a primeira a responder em um estado de choque, e o estado de perfusão nesse leito e a resposta à terapia estão diretamente relacionados à depuração de lactato e à morbidade após a ressuscitação precoce. A espectroscopia no infravermelho próximo (NIRS) mede a saturação de oxigênio nos tecidos e está relacionada com marcadores de perfusão periférica e resultados diretos nos doentes em estado crítico assim como os parâmetros da monitoração óptica da microcirculação (OPS ou SDF). No entanto, o monitoramento óptico da microcirculação é limitado

a regiões específicas (sublingual, estoma) e ainda não fáceis de usar na prática clínica.

4. Conclusão

O futuro da monitorização da microcirculação envolverá a circulação periférica, o NIRS e a monitorização óptica em conjunto. As estratégias para otimizar a oxigenação tecidual envolverão uma pressão mínima adequada para manter a perfusão, e a manutenção de níveis ideais de hemoglobina e de oxigênio (que ainda precisam ser definidos), na presença de um débito cardíaco monitorado pelo uso da saturação venosa central ou mista de oxigênio. Todos esses parâmetros devem ser reunidos em um plano de tratamento que rapidamente normalize os níveis séricos de lactato.

5. Literatura Sugerida

- 1 Cassuto Y, Farhi LE. Circulatory Response to Arterial Hyperoxia. *J Appl Physiol J1 – JAP*. 1979;46(5):973–977.
- 2 Lodato RF. Decreased O₂ Consumption and Cardiac Output During Normobaric Hyperoxia in Conscious Dogs. *J Appl Physiol J1 – JAP*. 1989;67(4):1551–1559.
- 3 Reinhart K, Bloos F, König F, Bredle D, Hannemann L. Reversible Decrease of Oxygen Consumption by Hyperoxia. *Chest*. 1991;99(3):690–694.
- 4 Spies C, Giese C, Meier–Hellmann A, Specht M, Hannemann L, Schaffartzik W, Reinhart K. The Effect of Prophylactically Administered N–acetylcysteine on Clinical Indicators for Tissue Oxygenation During Hyperoxic Ventilation in Cardiac Risk Patients. *Anaesthesist*. 1996;45(4):343–350.
- 5 Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen Therapy for Acute Myocardial Infarction. *Cochrane database of systematic reviews*. (6):2010. CD007160
- 6 de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ, Joore H, de Lange D, van der Voort PH, Bosman RJ, de Waal RA, Wesselink R, de Keizer NF. Association Between Administered Oxygen, Arterial Partial Oxygen Pressure and Mortality in Mechanically Ventilated Intensive Care Unit Patients. *Critical Care*. 2008;12(6):R156.
- 7 Sakr Y, Chierago M, Piagnerelli M, Verdant C, Dubois MJ, Koch M, Creteur J, Gullo A, Vincent JL, De Backer D. Microvascular Response to Red Blood Cell Transfusion in Patients with Severe Sepsis. *Crit Care Med*. 2007;35(7):1639–1644.
- 8 Yuruk K, Almac E, Bezemer R, Goedhart P, de Mol B, Ince C. Blood Transfusions Recruit the Microcirculation During Cardiac Surgery. *Transfusion*. 2011;51(5):961–967.
- 9 Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J, Kelley S, Lieberman J, Noorani M, Leung JM, Fisher DM, Murray WR, Toy P, et al. Human Cardiovascular and Metabolic Response to Acute, Severe Isovolemic Anemia. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1998;279(3):217–221.
- 10 Kaufman BS, Rackow EC, Falk JL. The Relationship Between Oxygen Delivery and Consumption During Fluid Resuscitation of Hypovolemic and Septic Shock. *Chest*. 1984;85(3):336–340.
- 11 Packman MI, Rackow EC. Optimum Left Heart Filling Pressure During Fluid Resuscitation of Patients

- with Hypovolemic and Septic Shock. *Crit Care Med*. 1983;11:165–169.
- 12 Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, Reinhart K, Angus DC, Brun-Buisson C, Beale R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med*. 2008;34(1):17–60.
 - 13 Vincent JL, Weil MH. Fluid Challenge Revisited. *Crit Care Med*. 2006;34(5):1333–1337.
 - 14 Vincent JL, Roman A, De Backer D, Kahn RJ. Oxygen Uptake/Supply Dependency. Effects of Short-term Dobutamine Infusion. *Am Rev Respir Dis*. 1990;142(1):2–7.
 - 15 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, Sakr Y, Koch M, Verdant C, Vincent JL. The Effects of Dobutamine on Microcirculatory Alterations in Patients with Septic Shock are Independent of its Systemic Effects. *Crit Care Med*. 2006;34(2):403–408.
 - 16 Creteur J, De Backer D, Vincent JL. A Dobutamine Test Can Disclose Hepatosplanchnic Hypoperfusion in Septic Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(3):839–845.
 - 17 De Backer D, Berre J, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Relationship Between Oxygen Uptake and Oxygen Delivery in Septic Patients: Effects of Prostacyclin Versus Dobutamine. *Crit Care Med*. 1993;21(11):1658–1664.
 - 18 Spronk PE, Ince C, Gardien MJ, Mathura KR, Oudemans–van Straaten HM, Zandstra DF. Nitroglycerin in Septic Shock After Intravascular Volume Resuscitation. *Lancet*. 2002;360(9343):1395–1396.
 - 19 den Uil CA, Caliskan K, Lagrand WK, van der Ent M, Jewbali LS, van Kuijk JP, Spronk PE, Simoons ML. Dose-dependent Benefit of Nitroglycerin on Microcirculation of Patients with Severe Heart Failure. *Intensive Care Medicine*. 2009;35(11):1893–1899.
 - 20 Hamzaoui O, Georger JF, Monnet X, Ksouri H, Maizel J, Richard C, Teboul JL. Early Administration of Norepinephrine Increases Cardiac Preload and Cardiac Output in Septic Patients with Life-threatening Hypotension. *Crit Care*. 2010;14(4):R142.
 - 21 De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. Comparison of Dopamine and nNepinephrine in the Treatment of Shock. *The New England journal of medicine*. 2010;362(9):779–789.
 - 22 Hayes MA, Yau EH, Timmins AC, Hinds CJ, Watson D. Response of Critically Ill Patients to Treatment Aimed at Achieving Supranormal Oxygen Delivery and Consumption. *Relationship to Outcome [see comments]*. 1993;103(3):886–895.
 - 23 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early Goal-directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.
 - 24 Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hannemann L, Cain SM. Comparison of Central–venous to Mixed–venous Oxygen Saturation During Changes in Oxygen Supply/Demand. *Chest*. 1989;95(6):1216–1221.
 - 25 Pinsky MR, Vincent JL. Let us Use the Pulmonary Artery Catheter Correctly and Only When We Need it. *Crit Care Med*. 2005;33(5):1119–1122.
 - 26 Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood Lactate Monitoring in Critically Ill Patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med*. 2009;37(10):2827–2839.
 - 27 Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, Willemsen SP, Bakker J. Early Lactate-guided Therapy in Intensive Care Unit Patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752–761.
 - 28 Lima A, Bakker J. Noninvasive Monitoring of Peripheral Perfusion. *Intensive Care Med*. 2005;31(10):1316–1326.
 - 29 Lima A, Jansen TC, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The Prognostic Value of the Subjective Assessment of Peripheral Perfusion in Critically Ill Patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):934–938.

- 30 Lima A, van Bommel J, Jansen TC, Ince C, Bakker J. Low Tissue Oxygen Saturation at the End of Early Goal-directed Therapy is Associated with Worse Outcome in Critically Ill Patients. *Crit Care*. 2009;13(Suppl 5):S13.
- 31 Lima A, van Bommel J, Sikorska K, van Genderen M, Klijn E, Lesaffre E, Ince C, Bakker J. The Relation of Near-infrared Spectroscopy with Changes in Peripheral Circulation in Critically Ill Patients. *Crit Care Med*. 2011;39(7):1649–1654.
- 32 Creteur J, Carollo T, Soldati G, Buchele G, De Backer D, Vincent JL. The Prognostic Value of Muscle StO₂ in Septic Patients. *Intensive Care Med*. 2007;33(9):1549–1556.
- 33 De Backer D, Ospina-Tascon G, Salgado D, Favory R, Creteur J, Vincent JL. Monitoring the Microcirculation in the Critically Ill Patient: current methods and future approaches. *Intensive Care Med*. 2010;36(11):1813–1825.

A Reanimação Baseada em Metas

Cesar Augusto Ribeiro, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Durante a abordagem terapêutica de pacientes críticos, alguns pontos devem ser avaliados como os principais indicadores: a gravidade das lesões, o sucesso durante as tentativas de reanimação e a alta hospitalar.

A otimização terapêutica de reanimação (terapia precoce guiada por metas) objetiva tratar as condições de hipoperfusão e, consequentemente, de hipóxia, de maneira rápida e eficaz, sem causar danos adicionais. Sabe-se que o nível de hipóxia tecidual observado em pacientes críticos influencia o desenvolvimento da síndrome da disfunção múltipla de órgãos (SDMO) e contribui para o aumento da morbidade e mortalidade.

Os parâmetros tradicionais (macro-hemodinâmicos) que conduzem a terapêutica baseiam-se no restabelecimento da macrocirculação (central ou periférica), como exemplo o nível de consciência (NC), frequência cardíaca (FC), temperatura retal (TR), pressão arterial (PA), qualidade do pulso periférico, tempo de preenchimento capilar (TPC), e débito urinário (DU), entre outros. Entretanto, alguns estudos comprovam que até 85% dos pacientes humanos gravemente enfermos apresentam níveis consideráveis de hipóxia, mesmo com a normalização de parâmetros vitais tradicionais, o que sugere um déficit no consumo de oxigênio celular (situação onde o consumo de oxigênio (VO_2) passa a ser dependente da oferta de oxigênio (DO_2)) e choque compensado. O reconhecimento e a correção desse estado, de forma rápida e eficiente, são a base da terapia guiada por metas.

A mensuração das variáveis de transporte de oxigênio (débito cardíaco (DC), DO_2 e VO_2) foram propostas para avaliar o déficit do consumo de oxigênio em pacientes graves. Em contrapartida, a mensuração do lactato sérico, déficit de bases (DB), saturação venosa central ($SCvO_2$) e saturação venosa mista (SvO_2), Gap de CO_2 em mucosas, ou o NIRS (StO_2) são descritas como marcadores precoces (micro-hemodinâmicos) de hipóxia tecidual global e preditores de mortalidade em pacientes críticos.

Alguns pesquisadores voltaram o foco de seus trabalhos para a avaliação da perfusão tecidual de oxigênio em regiões específicas. A tonometria gástrica estima a perfusão no estômago (fluxo esplânico) e se correlaciona com a gravidade do choque. A capnografia sublingual e a mensuração do CO_2 transcutâneo também podem ser métodos alternativos de avaliação da hipoperfusão em pacientes em choque (Weil et al., 1999; Tatevossian et al., 2000).

O objetivo deste capítulo é conceituar os princípios da Reanimação Baseada em Metas (RBM) e descrever as situações onde essa ferramenta de gestão do doente grave pode ser melhor aproveitada.

2. A Reanimação Baseada em Metas na Prática Clínica Médica e Veterinária

2.1 Dados Humanos

A otimização terapêutica tem como objetivo restaurar a condição de choque (VO_2 dependente da DO_2). Para isso, além do restabelecimento dos parâmetros clínicos de perfusão (PA, FC, DC, DU, TPC e Temperaturas, por exemplo), é necessária a abordagem da adequação da DO_2 com objetivo de equalizar a VO_2 . Rady e Rivers (1996) observaram que 31 dos 36 pacientes humanos admitidos na emergência apresentavam $SvcO_2$ menor que 65% e lactato maior que 2,0 mmol/L, apesar de possuírem valores de PA e FC normais.

A estratégia de correção da hipóxia tecidual oculta, por meio do aumento da $SvcO_2$ e da diminuição do lactato sérico é base da terapia conhecida em inglês como *Early Goal Direct Therapy* (EGDT). Rivers et

al. (2001) foram os primeiros pesquisadores a conduzirem um estudo randomizado que visava à correção de marcadores micro-hemodinâmicos antes da admissão hospitalar. No estudo, após o enquadramento do paciente como séptico grave (critérios de SIRS associados a uma PAS menor que 90 mmHg ou lactato maior que 4,0 mmol/L, em humanos) os pacientes eram randomizados em um grupo que recebia a terapia-padrão (que visava às metas: PVC entre 8 e 12 mmHg, PAM maior que 65 mmHg e débito urinário maior que 0,5 mL/kg/hora) e outro que recebia a terapia otimizada com metas, além das propostas pela terapia-padrão, a SvcO₂. O grupo que recebeu a terapia otimizada apresentou mortalidade intra-hospitalar menor (30,5%) em relação à terapia-padrão (46,5%). A mortalidade aos 28 dias (33,3% otimizada e 49,2% padrão) e aos 60 dias (44,3% otimizada e 56,9% padrão) também foram avaliadas. Concluiu-se que os pacientes que receberam a terapia otimizada, que visava à correção dos parâmetros macro e microcirculatórios, obtiveram um desfecho melhor.

Jones et al. (2010) avaliaram 300 pacientes humanos com sepse grave e choque séptico. Nesse estudo, após a estabilização inicial da PAM (maior que 65 mmHg) e da PVC (8-12 mmHg), os pacientes eram randomizados em dois grupos. O primeiro recebia a terapêutica com objetivo de estabelecer valores adequados de SvcO₂ e o segundo grupo objetivou o clareamento do lactato nas primeiras 48 horas. Apesar do grupo SvcO₂ apresentar mortalidade de 23% e o grupo lactato, de 17%, não houve diferenças significativas nas complicações e no impacto na mortalidade. Oliveira (2008), ao introduzir a terapia guiada por metas (SvcO₂ maior que 70%) em crianças admitidas na UTI, concluiu que os pacientes tratados para a obtenção da meta perfusional tiveram menores taxas de mortalidade aos 28 dias e aos 60 dias.

Bakker et al. (1996) avaliaram 87 pacientes humanos com choque séptico e concluíram que a avaliação da perfusão tecidual por meio do uso do lactato teve correlação positiva com a mortalidade. O estudo demonstrou que o valor do lactato na admissão não impacta na mortalidade, porém, quanto maior o tempo no qual permanece a hiperlactatemia, maior a mortalidade. De maneira similar, Nguyen et al. (2004) compararam o clareamento do lactato em pacientes que sobreviviam ($38,1 \pm 34,6\%$) com os que não sobreviviam ($12,0 \pm 51,6\%$), e concluíram que a curva *clearance*, ou clareamento, de lactato pode ser utilizada como preditor de mortalidade.

Já Scott et al. (2010) analisaram pacientes com insuficiência cardiorrespiratória e concluíram que a diminuição do valor do lactato em 15%, após 2 horas da admissão, possui correlação positiva com a alta hospitalar. Em outro estudo que correlacionou o clareamento do lactato com marcadores inflamatórios e número de disfunções orgânicas, Nguyen et al. (2010) concluíram que pacientes que apresentavam valores de clareamento menores (menores que $24,3 \pm 42,3\%$) necessitavam mais do uso de vasopressores, possuíam maior número de disfunções orgânicas, ficaram mais tempo no hospital, tiveram complicações mais graves e, conseqüentemente, apresentaram maior taxa de mortalidade, quando comparados ao grupo que apresentou melhores valores de clareamento ($75,1 \pm 7,1\%$).

Da mesma forma, Jansen et al. (2010), após admitirem pacientes na UTI com valores de lactato maiores que 3,0 mmol/L, dividiram esses em dois grupos. O primeiro teve como meta a redução do lactato de 20% ou mais nas primeiras 2 horas e manutenção nas próximas 8 horas após admissão na UTI, já o segundo grupo não recebia o tratamento com base no clareamento do lactato. Os autores concluíram que o grupo lactato teve menor mortalidade, 33,9%, que o grupo-controle, 43,5% ($p < 0,05$), além de diminuição do tempo de uso de inótrópos, ventilação mecânica e alta da UTI.

2.2 Dados Veterinários

Hagman et al. (2009) avaliaram cadelas com piometra e concluíram que os valores do lactato sanguíneo não se correlacionaram com a mortalidade. No entanto, ao analisar o estudo nota-se que o grupo estudado, apesar de apresentar infecção intra-abdominal, não possuía alterações sistêmicas graves, fato que pode justificar-se pelo diagnóstico precoce e menor índice de gravidade dos animais. Esse estudo proporciona uma informação importante no sentido de que quanto mais rápido o diagnóstico, menor o impacto das disfunções orgânicas e mais visível é a melhora após a estabilização por metas.

A avaliação do lactato também pode ser utilizada em condições específicas. Ao analisarem 173 casos de anemia hemolítica autoimune de

origem idiopática, Holahan et al. (2010) concluíram que os animais sobreviventes apresentavam valores de lactato entre 2,9 mmol/L ($\pm$ 0,3-13,2) e que os não sobreviventes tinham 4,8 mmol/L ($\pm$ 0,5-13,6) ($p = < 0,01$), correlacionado à maior taxa de mortalidade. O estudo concluiu também que todos os animais que reduziram o valor de lactato para menos de 2,0 mmol/L, após 6 horas, sobreviveram. De forma semelhante, ao avaliarem cães com torção gástrica, Papp et al. (1999) e Zacher et al. (2010) concluíram que o valor de lactato sérico pode ser utilizado como determinante prognóstico e para identificar os pacientes que necessitam de terapêutica mais agressiva.

Rabelo e Fragio (2007) avaliaram o impacto dos valores lactato sérico na sobrevida de cães admitidos na sala de emergência e seus valores após 24 horas, 7 e 28 dias. Os valores de lactato após 24 horas nos pacientes sobreviventes foram $3,0 \pm 1,4$ mmol/L e nos não sobreviventes de $4,8 \pm 1,9$ mmol/L ($p < 0,00$). Já os valores após 7 dias foram de $2,9 \pm 1,3$ mmol/L (sobreviventes) e $3,9 \pm 1,8$ mmol/L (não sobreviventes) ($p < 0,04$). E os valores de lactato sérico para os sobreviventes e não sobreviventes, após 28 dias, foram $3,0 \pm 1,3$ mmol/L e $3,8 \pm 1,8$ mmol/L ($p < 0,01$), respectivamente. Os autores concluíram que a variável com maior relação estatística, tendo em vista a sobrevivência em 24 horas, 7 e 28 dias é o valor de lactato. Nesse mesmo estudo, os autores propuseram os valores de ponto de corte de lactato sérico na sala de emergência como sendo 3,2 mmol/L para cães e 2,5 mmol/L para gatos, e após as primeiras 24 horas que a meta seja próxima aos 2,3 mmol/L para ambas as espécies.

Nos últimos 20 anos, vários pesquisadores propuseram o DB (déficit de base) como indicador precoce de choque e correlacionaram a sua magnitude ao desenvolvimento de SDMO e mortalidade. Davis et al. (1991) induziram choque hemorrágico em suínos e demonstraram a correlação entre o DB, as variáveis hemodinâmicas (PAM) e as variáveis de perfusão tecidual (SvO_2 , DO_2/VO_2), durante a hemorragia e a reanimação. Além disso, durante o período entre a hemorragia e a reanimação, quando existe a fase de compensação fisiológica e há alteração das variáveis perfusionais, o DB manteve-se reduzido, refletindo a diminuição da DO_2 . Já Waisman et al. (1993), após hemorragia aguda induzida em cães, correlacionaram mais de 30 parâmetros (DB, PAM e parâmetros de oxigenação e ventilação, entre

outros), e obtiveram resultados que demonstraram grande relação entre DB e hipovolemia.

Smith et al. (2001) demonstraram em uma população de 148 pacientes clínicos e cirúrgicos (humanos) admitidos em unidade de terapia intensiva que a presença na admissão de BD menor que 4 mmol/L e/ou lactato sérico superior a 13 mg/dL apresentava sensibilidade de 80% e especificidade de 59% como marcador de mortalidade. Da mesma forma Bezerra et al. (2007), quando avaliaram 110 pacientes (humanos) admitidos em UTI, concluíram que a mortalidade dos pacientes com DB superior a 6 mEq/L foi maior (38,9%) que daqueles com BD menor (20,6%). No mesmo estudo, os pacientes com mortalidade precoce (primeiras 48 horas de UTI) tiveram maior DB ($7,75 \pm 8,33$ mEq/L) que os sobreviventes ($3,17 \pm 5,43$ mEq/L).

Réa-Neto et al. (2006), ao publicarem o Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico, indicam que o uso do lactato, BE e SvcO₂ devem ser realizados nos pacientes críticos em todas as situações, pois fornecem informações importantes em relação a perfusão tecidual além de contribuírem na elaboração do prognóstico do paciente.

É importante ressaltar que, para a maioria dos serviços de urgência veterinários, a mensuração e guia por *clearance* de lactato parece ser a melhor opção inicial. Devido a facilidade de obtenção da amostra (venosa), custo baixo do aparelho e das tiras reativas, rapidez de obtenção de resultados (menos de 1 minuto), grande concordância estatística com sobrevida em animais de sala de urgência, e facilidade de interpretação, o lactato parece ser o melhor marcador para utilização em salas de urgências.

Quando da hospitalização definitiva do doente, os demais marcadores podem e devem ser utilizados em conjunto com o lactato, para a determinação mais precisa do prognóstico de cada animal.

3. Conclusões

Devido às várias evidências na medicina humana e veterinária, sugere-se a utilização de uma terapia que vise, além de corrigir as variáveis clínicas, à otimização das medidas terapêuticas que ajustem as variáveis perfusionais microcirculatórias. Dessa forma, é possível otimizar a completa adequação de oxigênio para todos os tecidos, impedindo, assim, que a SDMO se

desenvolva, e garantindo melhor sobrevida aos nossos pacientes, tanto na sala de emergência quanto na UTI. O resultado final de uma terapia que contemple a correção de todas as variáveis é a alta hospitalar precoce associada à sobrevida em longo prazo. A [tabela 4.1](#) sugere as principais metas de reanimação baseadas em lactato a serem utilizadas em cães e gatos.

Tabela 4.1 Metas de reanimação baseada em lactato sugerida para cães e gatos

Situação Clínica	Objetivo Terapêutico inicial	Objetivo terapêutico de Chegada	Objetivo terapêutico em 24 horas
Trauma	Reduzir o lactato em pelo menos 63%, entre o valor de chegada (T0) e o fim do ABC do Trauma (20-30 min depois da chegada)	Os valores de lactato menores que 3 mmol/L em cães ou menores que 2,5 mmol/L em gatos, logo na chegada, ou obtidos imediatamente ao fim do ABC de urgências, sugerem uma reanimação precoce, completa e passível de bom prognóstico aos 28 dias da apresentação do paciente	Obter um clareamento mínimo em cães ou gatos, próximo de 50% nas primeiras 24 horas de atendimento; este objetivo deve gerar um valor próximo a 2 mmol/L em ambas espécies
Sepse	Reduzir o lactato em pelo menos 20% nas primeiras 2 horas após o atendimento inicial, com manutenção progressiva da queda por pelo menos 8 horas		

4. Literatura Sugerida

- 1 Alía I, Esteban A, Gordo F, Lorente JA, Diaz C, Rodriguez JÁ, Frutos F. A Randomized and Controlled Trial of the Effect of Treatment Aimed at Maximizing Oxygen Delivery in Patients With Severe Sepsis or Septic Shock. *Chest*. 1999;115:453–461.
- 2 Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial Blood Lactate Levels can Predict the Development of Multiple Organ Failure Following Septic Shock. *Am J Surg*. 1996;171(2):221–226.
- 3 Bezerra I, Ribeiro E, Junior AAP, Meneses FA. Déficit de Base à Admissão na Unidade de Terapia Intensiva: um indicador de mortalidade precoce. *RBTI*. 2007;19(4):434–435.
- 4 David CD, Dias FS. Monitorização Hemodinâmica. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- 5 Davis JW, Shackford SR, Holbrook TL. Base Deficit as a Sensitive Indicator of Compensated Shock and Tissue Oxygen Utilization. *Surgery*. 1991;173:473–476.
- 6 Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Münch C, Gabbanelli V, Pelaia P, Pietropaoli P. Goal-directed Intraoperative Therapy Reduces Morbidity and Length of Hospital Stay in High-Risk Surgical Patients. *Chest*. 2007;132:1817–1824.
- 7 Figueiredo LFP, Silva E, Corrêa TD. Avaliação Hemodinâmica Macro e Microcirculatória no Choque Séptico. *Rev Med*. 2008;87(2):84–91.

- 8 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognon G, Pesenti A, Fumagalli R. For the SVO2 Collaborative Group: a trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine*. 1995;333(16):1025–1032.
- 9 Hagman R, Reezigt BJ, Ledin HB, Karlstam E. Blood Lactate Levels in 31 female dogs with pyometra. *Acta Veterinaria Scandinavica* 2009. Disponível em: < www.actavetscand.com/content/51/1/2 > . Acesso em 3 de janeiro de 2011.
- 10 Hayes MA, Timmis AC, YAU EHS, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of Systemic Oxygen Delivery in the Treatment of Critically Ill Patients. *N Engl J Med*. 1994;330(24):1717–1722.
- 11 Hobbs TR, O'Malley JP, Khouangsathiene S, Dubay CJ. Comparison of Lactate, Base Excess, Bicarbonate, and pH as Predictors of Mortality after Severe Trauma in Rhesus Macaques (*Macaca mulatta*). *Comparative Medicine*. 2010;60(3):233–239.
- 12 Holahan ML, Brown AJ, Drobatz KJ. The Association of Blood Lactate Concentration with Outcome in Dogs with Idiopathic Immune-mediated Hemolytic Anemia: 173 cases (2003–2006). *J Vet Emerg Crit Care*. 2010;20(4):413–420.
- 13 Jansen TC, Van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, Van Der Klooster JM, Lima AP, Willemsen SP, Bakker J. Lactate study group. Early Lactate-guided Therapy in Intensive Care Unit Patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752–761. Apub 12 de maio de 2010. 15
- 14 Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate Clearance vs Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303(8):739–746.
- 15 Lobo SM, Lobo FR, Polachini CA, Patini DS, Yamamoto AE, Oliveira NE, Serrano P, Sanches HS, Speigiorin MA, Queiroz MM, Christiano AC, JR., Savieiro EF, Alvarez PA, Teixeira SP, Cunrath GS. Prospective, Randomized Trial Comparing Fluids and Dobutamine Optimization of Oxygen Delivery in High-risk Surgical Patients. *Critical Care*. 2006;10:R72.
- 16 Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, Brienzi SL, De Oliveira GG. Effects of Maximizing Oxygen Delivery on Morbidity and Mortality in High-risk Surgical Patients. *Crit Care Med*. 2000;28(10):3396–3404.
- 17 Marson F, Pereira GA, JR., Filho AP, Basile-filho A. A Síndrome do Choque Circulatório. *Medicina, Ribeirão Preto*. 1998;31:369–379.
- 18 Monachini M. Padronização de Monitorização Hemodinâmica e da Utilização de Cateteres Artério-venosos. São Paulo: Hospital Sírio Libanês, 2004. Disponível em: < www.hsl.org.br > . Acesso em 03 de janeiro de 2011.
- 19 MUIR W. Trauma: physiology, pathophysiology, and clinical implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;16(4):253–263.
- 20 Nguyen HB, Loomba M, Yang JJ, Jacobsen G, Shah K, Otero RM, Suarez A, Parekh H, Jaehne A, Rivers EP. Early Lactate Clearance is Associated with Biomarkers of Inflammation, Coagulation, Apoptosis, Organ Dysfunction and Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock. *Journal of Inflammation*, 2010. Disponível em: < www.journal-inflammation.com/content/7/1/6 > . Acesso em 3 de janeiro de 2011.
- 21 Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early Lactate Clearance is Associated with Improved Outcome in Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1785–1786.
- 22 Oliveira CF. Impacto do Tratamento Precoce Guiado por Metas sobre a Morbidade e Mortalidade da Sepse Grave e do Choque Séptico em Crianças. São Paulo: USP, 2008;127. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-graduação em Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo,

São Paulo, 2008.

- 23 Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma Lactate Concentration as a Predictor of Gastric Necrosis and Survival Among Dogs with Gastric Dilatation–volvulus: 102 cases (1995–1998). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(1):49–52.
- 24 Park M, Azevedo LCP, Maciel AT, Pizzo VR, Noritomi DT, Cruz Neto LM. Evolutive Standard Base Excess and Serum Lactate Level in Severe Sepsis and Septic Shock Patients Resuscitated with Early Goal–directed Therapy: still outcome markers? *Clinics*. 2006;61(1):47–52.
- 25 Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds MR, Bennett D. Early Goal–directed Therapy after Major Surgery Reduces Complications and Duration of Hospital Stay: a randomised, controlled trial. *Critical Care*. 2005;9:R687–R693.
- 26 Prittie J. Optimal Endpoints of Resuscitation and Early Goal–directed Therapy. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;16(4):329–339.
- 27 Rabelo RC, Fragão CA. Rico Score – Parâmetros clínico–laboratoriais de cães atendidos em Sala de Urgência (HV – Universidade Complutense de Madri) e associação prognóstica com sobrevida às 24 horas, 7 dias e 28 dias. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2007;35(2):686–688.
- 28 Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the Critically Ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med*. 1996;14(2):218–225.
- 29 Réa-neto A, Rezende E, Mendes CL, David CD, Dias FS, Schettino G, Lobo SMA. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico – Parte IV: Monitorização da Perfusão Tecidual. *RBTI*. 2006;18(2):154–160.
- 30 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E. Early Goal–direct Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.
- 31 Scott S, Antonaglia V, Guiotto G, Paladino F, Schiraldi F. Two–hour Lactate Clearance Predicts Negative Outcome in Patients with Cardiorespiratory Insufficiency. *Critical Care Research and Practice*. 2010. Article ID 917053.
- 32 Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective Trial of Supranormal Values of Survivors as Therapeutic Goals in High–risk Surgical Patients. *Chest*. 1988;94:1176–1186.
- 33 Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da Perfusão Tecidual no Choque. *Medicina, Ribeirão Preto*. 2001;34:27–35.
- 34 Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM. Base Excess and Lactate as Prognostic Indicators for Patients Admitted to Intensive Care. *Intensive Care Med*. 2001;27:74–83.
- 35 Tatevossian RG, Wo CCJ, Velmahos GC. Transcutaneous Oxygen and CO₂ as Early Warning of Tissue Hypoxia and Hemodynamic Shock in Critically Ill Emergency Patients. *Crit Care Med*. 2000;28:2248–2253.
- 36 Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM. Acute Hemorrhage in Dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *J Appl Physiol*. 1993;74:510–519.
- 37 Weil MH, Nakagawa Y, Tang W. Sublingual Capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantification of severity of circulatory shock. *Crit Care Med*. 1999;27:1225–1229.
- 38 Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association between Outcome and Changes in Plasma Lactate Concentration During Presurgical Treatment in Dogs with Gastric Dilatation–volvulus: 64 cases (2002–2008). *J Am Vet Med Assoc*. 2010;236(8):892–897. 15

Preditores e Metas de Reanimação Microcirculatória do Doente Grave

Rodrigo Cardoso Rabelo, Cesar Augusto Ribeiro

1. Introdução

A manutenção da perfusão e da oferta de oxigênio as células, para satisfazer o seu metabolismo, é a principal função do sistema cardiorrespiratório. Fisiologicamente, tanto a perfusão quanto a oferta de oxigênio aos tecidos estão controladas pela taxa metabólica celular.

Os pacientes criticamente doentes estão sob alto risco de hipoperfusão tecidual, a qual está diretamente relacionada com lesão orgânica e disfunção de múltiplos órgãos. Portanto, a monitorização da perfusão sistêmica é parte integrante e indissociável da avaliação hemodinâmica de todo paciente crítico e está indicada em todos os casos.

Muito frequentemente, as manifestações relacionadas aos distúrbios da perfusão tecidual ocorrem antes de outras manifestações hemodinâmicas (hipotensão arterial, diminuição da PVC, etc.) e normalizam-se por último.

Nenhuma forma de avaliar a perfusão tecidual é 100% sensível ou específica, então qualquer avaliação deve ser inserida no contexto clínico do paciente.

As várias formas de avaliação da perfusão funcionam como uma importante ferramenta de auxílio terapêutico, diagnóstico e prognóstico do paciente grave, e algumas dessas técnicas são aplicadas rotineiramente na clínica e outras dependem de um maior investimento para serem utilizadas.

Os métodos funcionam como uma importante ferramenta de auxílio,

tanto no aspecto terapêutico e diagnóstico, como na avaliação do prognóstico do paciente grave, muitas vezes hospitalizado e também em regime de terapia intensiva em UTI. Alguns deles, como a dosagem de lactato, por exemplo, tem grande relevância na rotina e é bastante utilizado.

2. Saturação venosa mista (SvO_2) e Saturação venosa central ($SvcO_2$)

A saturação venosa mista, colhida pelo cateter na artéria pulmonar, expressa de modo indireto o consumo de oxigênio pelos tecidos de todo corpo. A SvO_2 , que reflete adequada relação entre oferta e consumo de oxigênio, está em torno de 65-75%. Quando inferior a 65%, é característico o aumento da TEO_2 , e pode indicar limitação da DO_2 (devido inadequação do DC, anemia, hipoxemia) ou aumento da demanda metabólica.

Por outro lado, SvO_2 superior a 75% indica estado de hiperfluxo, onde há aumento na relação DO_2/VO_2 , com redução da TEO_2 , essa situação pode ser observada na sepse.

Alguns estudos sugerem que a análise da saturação venosa a partir da veia cava superior, denominada de saturação venosa central ($SvcO_2$) pode, mesmo com limitações, substituir a análise da SvO_2 . A saturação venosa de oxigênio pode ser obtida através da análise seriada de gasometrias venosas ou de modo contínuo, com a utilização de cateteres com reflexão de infravermelho.

No tratamento de pacientes com síndrome de choque, a SvO_2 deve ser mantida acima de 65%, já que valores inferiores a este, em geral, estão claramente associados ao comprometimento da DO_2 . Isso pode ser conseguindo através da infusão de líquidos (controle da volemia), inótrópos, transfusão sanguínea, suporte ventilatório ou no caso de aumento da demanda, por meio do controle da agitação (sedação), tremores, convulsão e febre. Quando a SvO_2 ou a $SvcO_2$ se mantém normais ou elevadas, em pacientes críticos, as mesmas perdem a confiabilidade em indicar o estado perfusional, caracterizando apenas um estado hiperdinâmico, pois esta é uma média global, podendo não indicar graves

desequilíbrios entre a oferta e consumo de O₂ em nível regional.

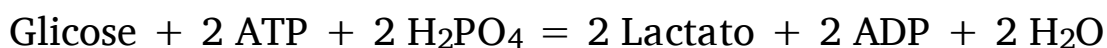
3. Lactato

O aumento do nível de lactato sérico é denominado hiperlactatemia e pode ser um fenômeno temporário que ocorre após o exercício, quando a utilização do lactato é adequada para normalizar a substância na circulação durante o período de recuperação da atividade muscular ou pode ser um evento mais duradouro, nos casos de doença grave.

A mensuração do lactato em pessoas criticamente doentes já foi amplamente documentado, e há inúmeras publicações que descrevem a sua utilização para detectar a hipoperfusão em nível local ou sistêmico, e para controlar a resposta à terapia, também na medicina veterinária. O nível sérico de lactato é um dos melhores indicadores disponíveis atualmente para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves, mesmo sabendo que a interpretação deste teste nem sempre é direta.

Reconhece-se que apesar da complexidade das vias bioquímicas relacionadas à cinética do lactato sanguíneo, esse se mostra superior como preditor prognóstico, quando comparado às variáveis derivadas da oxigenação tecidual, como a DO₂ e a VO₂. Desta forma, é muito importante a correta interpretação dos níveis séricos do lactato, especialmente nos pacientes críticos, para que se possa encontrar os mecanismos fisiopatológicos que produziram o seu aumento.

A acidose metabólica frequentemente surge num paciente com hipóxia tecidual e, em geral, a causa é a acidose láctica. Em condições de hipóxia tecidual, o piruvato como produto final da glicólise anaeróbica não é utilizado no ciclo de krebs e transforma-se em lactato citosólico, que acaba por circular no plasma. O lactato, portanto, é o produto final da glicólise anaeróbia, produzido normalmente, em uma taxa de 1 mmol/kg/hora, especialmente no músculo esquelético, intestino, cérebro e eritrócitos. O lactato gerado nesses tecidos pode ser extraído pelo fígado e convertido em glicose ou pode ser utilizado como substrato primário para oxidação (fonte de energia). A glicólise anaeróbia é demonstrada a seguir:



Onde: ATP = Trifosfato de adenosina; ADP = Difosfato de Adenosina; H_2PO_4 = Ácido fosfórico; H_2O = Água

As medições de lactato podem ser realizadas por meio de analisadores automáticos de gases sanguíneos ou por meio de analisadores portáteis (Accutrend Plus Lactato, Roche Diagnostics). O intervalo de medição do dispositivo de mão está entre 0,8 e 23,3 mmol/L; por isso, uma leitura muito baixa será exibida com valores inferiores a 0,8 mmol/L e as muito altas com valores acima de 23,3 mmol/L.

A concentração normal de lactato no sangue é inferior a 2 mmol/L, em repouso, e até 5 mmol/L durante o exercício. Várias situações podem gerar aumento dos valores de lactato sanguíneo incluindo: hipóxia, sepse, infusão contínua de catecolaminas, deficiência de tiamina, alcalose, disfunção hepática e intoxicação por nitroprussiato. Portanto o lactato aumentado não significa necessariamente hipóxia tecidual.

Em cães, o valor normal é considerado entre 0,2 e 2,5 mmol/L. Valores de 3-5 mmol/L são vistos como indicativos de hipoperfusão sistêmica leve, a hipoperfusão moderada mostra níveis entre 5 e 10 mmol/L, e hipoperfusão grave se maior que 10 mmol/L. Rabelo encontrou um valor médio de $2,70 \pm 0,82$ mmol/L em cães saudáveis, mas que em alguns casos apresentaram estresse de coleta, o que pode justificar um quadro sugestivo de hipoperfusão leve mesmo que temporária, e sem relação com quadros patológicos.

O lactato sérico deveria ser obtido no vaso arterial ou venoso misto (veias cava, por exemplo) porque avalia melhor a mistura das regiões em sofrimento hipóxico. O lactato venoso periférico avalia apenas a região correspondente e não está indicado como monitorização da perfusão global durante a análise do clareamento. Na rotina clínica sugerimos a utilização do sangue venoso jugular por ser de maior facilidade, e nas situações de urgência pode-se utilizar a primeira amostra do acesso venoso periférico (diretamente do cateter) para agilizar a tomada de decisões inicial, e seguir com amostras jugulares sempre que possível. O mais importante é que os exames de clareamento seguintes sejam realizados com amostras do mesmo leito venoso para que seja avaliada a tendência com um todo.

No estudo de HUGHES et al. (1999) em cães normais, os valores plasmáticos do lactato foram maiores na veia cefálica (1.57 ± 0.47

mmol/L), menores na artéria femoral (1.43 ± 0.52 mmol/L) e ainda menores na veia jugular (1.25 ± 0.49 mmol/L). Um resultado semelhante foi obtido pelo Rabelo, em um estudo piloto. No entanto, essas diferenças foram consideradas pequenas, não tendo um significado clínico que indique qual sítio poderá ser usado preferencialmente na hora da coleta.

Nos pacientes em choque, a hiperlactatemia tem como causa principal a hipóxia. No entanto, as síndromes de choque podem ser divididas em duas categorias: síndromes de baixo fluxo (DC baixo – choque cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo) e síndromes de alto fluxo (DC alto – choque séptico).

Nas síndromes de baixo fluxo, a hiperlactatemia é por hipóxia tecidual. Neste caso estão presentes sinais clínicos de baixa perfusão tecidual, como quadros de alteração de consciência, redução da diurese, diminuição do TPC e posterior hipotensão arterial. Do ponto de vista laboratorial, encontra-se aumentado o déficit de bases, da diferença venoarterial de dióxido de carbono, bem como diminuição da SvO_2 e $SvcO_2$, que obedece um paralelismo com a queda do DC. Os valores aumentados de lactato sérico, nesses pacientes é sinal de mal prognóstico devido ao vínculo fisiopatológico entre hiperlactatemia e hipóxia tecidual persistente.

Nas síndromes de alto fluxo, em virtude da presença de vários componentes fisiopatológicos que predispõe a hiperlactatemia, a interpretação clínica deste dado deve ser criteriosa. Nas fases iniciais da reanimação, provavelmente haverá hipóxia tecidual e dependência do consumo em relação a oferta de oxigênio. Desta forma, nas primeiras 48-72 horas, o lactato sérico elevado é sinal de mal prognóstico, porém após essa fase, quando o DC for restabelecido e a SvO_2 e $SvcO_2$ estiverem dentro da normalidade, o lactato sérico pode estar normal, mesmo na vigência de disfunção orgânica progressiva. Portanto nessas situações o lactato, a SvO_2 e $SvcO_2$ perdem a acurácia. No entanto, independentemente do mecanismo desencadeante da hiperlactatemia, ela sugere um evento patológico. Nos pacientes críticos, a curva do nível do lactato é útil nas fases iniciais, e deve ser analisada criteriosamente na evolução clínica.

Segundo a árvore de segmentação de variáveis inter-relacionadas para sobrevivência de caninos 24 horas depois do atendimento de urgência (RICO Score), o fator discriminante principal é o lactato, sendo a sobrevida maior

no grupo de pacientes com valores menores o iguais a 3,2 mmol/L. O mesmo se aplicou para sobrevivência a aos 7 dias em de animais com distúrbios mixtos, respiratórios e cardiovasculares. Cabe ressaltar que os níveis de lactato que determinam maior sobrevivência nos pacientes caninos com alteração gastroentérica são muito menores que em outras situações, estando em 1,6 mmol/L o ponto de corte, contra os 3 – 3,5 mmol/L de outras patologias.

Como variável independente o lactato também mostrou ser o fator prognóstico mais importante em cães, na predição de sobrevida aos 28 dias, com ponto de corte no tempo zero (admissão em sala de urgências) de 3,2 mmol/L, e às 24 horas de 2,3 mmol/L.

Portanto é necessário seguir alguns princípios básicos para tornar a mensuração do lactato mais útil durante a rotina de urgências e cuidados intensivos, conforme descreve o [Quadro 5.1](#).

QUADRO 5.1 Regras para interpretação do lactato sérico no choque

- I) A mensuração sérica do lactato deve estar disponível em todas as unidades de terapia intensiva e constar na avaliação rotineira dos pacientes gravemente enfermos;
- II) Todos os intensivistas devem estar familiarizados com a cinética do lactato;
- III) O valor isolado do lactato sérico é de pouca utilidade, mas sua evolução, ao longo do tempo, é de maior utilidade clínica;
- IV) Níveis séricos de lactato não devem substituir a avaliação clínica, e o tratamento não deve ser guiado unicamente pelos níveis séricos do lactato; a combinação dessa variável com outras pode ser mais informativa;
- V) Acidose láctica traduz uma anormalidade de base e não é por si só uma alteração fisiopatológica a ser revertida;
- VI) Apesar das limitações, na interpretação dos níveis séricos do lactato, em pacientes sépticos, a hiperlactatemia sugere a presença de importantes alterações metabólicas e, em qualquer paciente grave, deve ser encarada como sinal de mau prognóstico.

Fonte: (adaptado de SILVA et al., 2001)

4. Déficit de bases (DB)

Como já citado, o desequilíbrio entre a DO_2 e a VO_2 gera o desenvolvimento de metabolismo anaeróbio e acidose láctica. A gravidade dessa acidose pode

ser estimada através do DB, obtido a partir de uma gasometria do sangue arterial. O DB se mostra superior ao valor de pH para a avaliação da reversão da acidose metabólica e na predição de complicações secundárias à acidose.

O DB pode ser utilizado como indicador de hipóxia tecidual em situações agudas de baixo fluxo. Em pacientes traumatizados ou cirúrgicos, durante o período de reanimação, o DB pode discriminar aqueles que ainda não completaram a reanimação. Valores entre -2 e +2, se coletados de leito arterial ou jugular, e entre -1 e +1 se coletados de sangue venoso misto ou de vasos periféricos são considerados normais.

O valor do DB é a quantidade de base em milimoles necessária para titular um litro de sangue arterial total para um pH de 7,40 com a amostra completamente saturada com oxigênio a 37°C e a PaCO₂ de 40 mmHg.

As anormalidades no ambiente ácido-básico a partir da administração de base, alterações nos tampões corporais, disfunção renal e anormalidades eletrolíticas são postuladas como causas do desacoplamento observado em um cenário de reanimação completa, entre os valores de lactato e de DB.

5. Orthogonal Polarization Spectral (OPS)

O OPS é uma técnica, não-invasiva, de execução simples, mas interpretação ainda não validade para uso clínico de rotina, que permite visualizar a microcirculação regional, de órgãos a beira do leito. O exame se baseia em uma avaliação semiquantitativa, que consiste em iluminar a área de estudo com uma fonte de luz polarizada que é refletida pelos tecidos e absorvida pela hemoglobina, o que permite conhecer a proporção e o fluxo de pequenos vasos (menores que 20µm); filtros específicos eliminam a luz refletida pela superfície dos tecidos e produzem uma imagem de alto contraste através da luz refletida da microcirculação. Desta forma, as hemácias aparecem escuras e os glóbulos brancos e plaquetas são visíveis, algumas vezes, como corpos refringentes. A parede dos vasos não é visualizada. OPS é particularmente útil para estudar tecidos que possuem uma fina camada epitelial como as superfícies mucosas.

Existem erros de técnica, tais como pressão excessiva do cateter,

presença de saliva e secreções, e movimentos voluntários do paciente e do examinador. Deve-se considerar também o custo do equipamento. Outras limitações que podem ser listadas: não avalia a oxigenação, pode haver necessidade de sedação para diminuir os movimentos do paciente; assim como que existe variabilidade de interpretação dos dados entre os observadores. Ainda com pouca perspectiva de utilidade prática para uso clínico diário, no entanto, alterações microvasculares do fluxo sanguíneo são frequentemente observadas em pacientes com falência cardíaca e sepse grave, alterações essas mais pronunciadas e persistentes nos pacientes que não sobrevivem e estão relacionados ao desenvolvimento de falência de múltiplos órgãos. O OPS pode vir a ser útil para identificar pacientes com choque séptico com alterações persistentes da microcirculação, nos quais “recrutamento microvascular” possa ser um objetivo terapêutico.

6. Tonometria Gasosa Gastrintestinal e Capnometria Gasosa Sublingual

Deve ser utilizada como indicador prognóstico e não como orientador de manobras terapêuticas. Estudos clínicos mostram que a tonometria gastrintestinal tem bom valor preditivo de mortalidade quando os resultados mostram acidose gástrica intramucosa persistente.

A capnometria sublingual é uma técnica recente e aparentemente promissora, mas ainda necessita de maiores estudos clínicos que dêem suporte a sua utilização rotineira.

O princípio da tonometria gástrica e da capnometria gasosa sublingual baseia-se no conhecimento de que quando há hipoperfusão local, a isquemia causa um aumento na produção de íons H^+ , aumento na formação de lactato e acúmulo de CO_2 .

O CO_2 difunde-se livremente do tecido gástrico ou sublingual para o tonômetro, permitindo sua medida direta ($PgCO_2$ ou $PsICO_2$) e o cálculo do pH intramucoso (pHi) e do hiato (gap) de CO_2 ($PgCO_2 - PaCO_2$). Dessa forma, o $PgCO_2$ e o hiato de CO_2 aumentam e o pHi diminui nas situações de hipóxia local, sendo essas alterações mais intensas em situações de hipofluxo.

O hiato de CO_2 é mais representativo da hipoperfusão locorregional. A sua obtenção anula a participação do bicarbonato e compensa as variações ventilatórias que se encontram refletidas na PaCO_2 . No entanto, há necessidade de coleta concomitante de uma amostra de sangue arterial.

As vantagens da tonometria gástrica é que se trata de uma técnica minimamente invasiva, que permite a detecção precoce de alterações perfusionais locorregionais. É útil também como indicador precoce de risco durante a monitorização no peri e pós operatório de diversas condições cirúrgicas e em outras condições clínicas, como no uso de fármacos vasoativos no choque.

A desvantagem é que é uma técnica relativamente dispendiosa e dependente do operador. Sofre influência da alimentação gástrica, é dependente do uso de bloqueadores H_2 e não reflete a perfusão esplâncnica global, mas apenas aquela relacionada ao estômago.

As vantagens da capnometria sublingual se baseiam no fato de que é uma técnica não invasiva, simples, de fácil operação e com boa correlação com a tonometria gastrintestinal, com os níveis séricos de lactato e SvO_2 .

Suas desvantagens estão relacionadas ao fato de ser uma técnica ainda recente, de alto custo, pouca experiência clínica com o método, com risco de infecção (contaminação da solução do capnoprobe) e que não avalia a oxigenação. A PsICO_2 só pode ser corretamente interpretada como indicador de hipoperfusão à luz da PaCO_2 .

7. Gradiente Veno-arterial de CO_2

Esta técnica permite uma distinção entre estados de choque de baixo e normo ou alto fluxo, avaliação de gravidade e pode ser usado como orientador de manobras terapêuticas.

O princípio da utilização do gradiente sistêmico veno-arterial CO_2 baseia-se no conhecimento de que, em situações de baixo fluxo sanguíneo, há um aumento da relação VA/Q , fazendo com que o CO_2 seja “lavado” do capilar pulmonar, com diminuição relativamente acentuada da PaCO_2 em relação a PvCO_2 . Essa diferença é expressiva apenas nas situações de

hipóxia estagnante (baixo fluxo), em contraste com os estados de hipóxia hipóxica ou citotóxica.

Suas principais vantagens são: a facilidade de obtenção (gasometria arterial e venosa central/mista); é um bom indicador de baixo fluxo sistêmico e permite avaliação da eficácia de manobras que aumentam o débito cardíaco, como na reanimação cárdio-pulmonar (RCP).

Já como desvantagens ele apresenta a característica de ser um método invasivo e que pode ser influenciado por alterações respiratórias e pelo uso de fármacos vasoativos, altera-se de modo significativo apenas em estado de choque com baixo fluxo acentuado, sendo um indicador relativamente tardio.

8. Monitorização dos Gradientes de Temperatura e a Medida da Oxigenação Transcutânea

Na maioria das espécies (cães e humanos, por exemplo), a resposta fisiológica diante da baixa perfusão tecidual consiste em elevar o tônus simpático e reduzir a atividade vagal (parassimpática) eferente, induzindo taquicardia e vasoconstrição arteriolar reflexa principalmente na pele, músculo esquelético, rins, trato gastrointestinal e leito vascular esplâncnico, conseguindo desta forma desviar o sangue para a circulação central, mantendo a atividade dos órgãos essenciais à sobrevivência imediata, como coração, sistema nervoso central (SNC) e pulmões.

A monitorização dos Gradientes de Temperatura baseia-se justamente no fato de que a vasoconstrição cutânea é um sinal precoce de hipoperfusão.

ΔT_{cp} : Temp. Central – Periférica

A medida do gradiente de temperatura centro-periférico (ΔT_{cp}) consiste na aferição da temperatura em dois pontos distintos: um periférico (por exemplo, dedos) e um central (por exemplo, esofageano ou retal). Visto que a vasoconstrição da pele reduz o metabolismo periférico, a diferença entre as temperaturas central e da pele pode aumentar.

Existe uma correlação direta da perfusão periférica com sua temperatura, níveis séricos de lactato, débito cardíaco, pH arterial, SvO_2 , e com os escores de gravidade em ambiente de terapia intensiva, como já

demonstrado por Joly & Weil (1969), Kaplan (2001), e finalmente por Lima e colaboradores em 2009. Os estudos de Lima e colaboradores em 2009 foram os que determinaram de forma mais recente a relação direta deste simples parâmetro com a maior incidência de disfunções orgânicas e mortalidade em pacientes hospitalizados em UTI. A partir dos valores de normalidade sugeridos entre $6,5 \pm 3,4$ °C e os de anormalidade entre $10,1 \pm 4,1$ °C, iniciamos uma sugestão clínica em nossa rotina veterinária de manter o delta máximo em 6°C como meta de perfusão periférica.

De qualquer forma, a medida do delta de temperatura entre a linha central e a linha periférica (ΔT_{cp}) é mais facilmente utilizada e de uso já rotineiro durante as reanimações baseadas em metas. Não há um valor validado em grandes populações de animais, em ambiente clínico, mas as informações mais recentes sugerem que a manutenção de uma ΔT_{cp} de até 6°C ($T_{central} - T_{periférica}$), na presença de uma temperatura central dentro dos limites normais, seja um intervalo adequado e seguro. Portanto é necessário estar atento para as seguintes informações quando da avaliação do ΔT_{cp} :

Quanto maior a vasoconstrição periférica, maior o gradiente

- Alerta quando maior que 6°C
- Altamente prejudicial quando maior que 10°C
- Monitorização baseada na resposta orgânica precoce ao baixo débito
- Sensor periférico sempre em local onde a produção de calor com o movimento seja mínima e distante de outros sensores (espaço interdigital MPE)
- A hipotermia central, a temperatura ambiente menor que 20°C e o choque vasogênico tendem a limitar o uso do gradiente
- Nos casos de vasoplegia grave o gradiente tende a ficar mais curto com hipotermia central associada
- Auxilia a detecção do estado febril por retenção central devido vasoconstrição periférica

A avaliação de outros gradientes de temperatura também podem ser extremamente úteis na monitorização do estado circulatório periférico no

doente grave.

$\Delta T_{\text{skin-diff}}$: Temp. Anterior – Posterior

- Mais adequado para ambiente que variam a temperatura (principalmente bloco cirúrgico)
- A variação ambiental não interfere neste gradiente como ocorre nos demais, pois espera-se uma variação similar no membro anterior e no posterior
- Variações maiores que 4°C indicam vasoconstrição grave em pacientes anestesiados
- O normal seria um $\Delta T_{\text{skin-diff}} = 0^\circ\text{C}$
- É o gradiente obtido com a colocação do sensor no espaço interdigital do MAE e no espaço interdigital do MPE esquerdo (deve ser tomado sempre nos membros do mesmo lado, caso seja necessário manter o doente no decúbito lateral esquerdo por exemplo).

ΔT_{pa} : Temp. Periférica – Ambiente

- Quando o gradiente entre a pele do paciente e a temperatura ambiente alcança 4–6°C ao longo de 12 horas de hospitalização, há maior correlação com sobrevida
- O menor ΔT_{pa} correlaciona-se bem com o maior lactato nos doentes avaliados
- No choque cardiogênico, um ΔT_{pa} menor que 5°C se correlacionou com menores Índices Cardíacos (o mesmo não ocorreu no choque séptico)
- Já a medida de oxigenação transcutânea (P_{tcO_2}) é realizada com eletrodo de fixação minimamente invasivo na pele. A P_{tcO_2} reflete a PO_2 nos tecidos periféricos e varia com as alterações cardiopulmonares que afetam a oxigenação tissular. A aferição da P_{tcO_2} é contínua e pode dar informação útil sobre a oxigenação tecidual, sendo, no entanto, inferior à medida de temperatura nos dedos. Ambos os métodos são de fácil realização na beira do leito, minimamente invasivos e de baixo custo, e podem sinalizar precocemente hipoperfusão em situações de

falência circulatória aguda. O NIRS (*Near Infrared Spectroscopy*) é o dispositivo atualmente em estudo para avaliar de forma clínica a saturação tecidual de oxigênio, e por meio da avaliação da recuperação do *slope*, ou da curva de oclusão arterial, é possível determinar o grau de perfusão local da periferia.

Outros métodos ópticos como o SDF ou a Análise do Fluxo por Doppler Laser, além dos métodos de cálculo do fluxo como o Índice de Perfusão Periférica (PFI – *Peripheral Flow Index*) estão atualmente em pesquisa de nível clínico para garantir que sua utilização seja refletida em melhora dos diversos desfechos (mortalidade, permanência hospitalar, custos, etc.).

9. Literatura Sugerida

- 1 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-direct therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.
- 2 Alía I, Esteban A, Gordo F, Lorente JA, Diaz C, Rodriguez JÁ, et al. A Randomized and controlled trial of the effect of treatment aimed at maximizing oxygen delivery in patients with severe sepsis or septic shock. *Chest*. 1999;115:453–461.
- 3 Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn Rj, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg*. 1996;171(2):221–226.
- 4 Bezerra Isam, Ribeiro E, Junior AAP, Meneses FA. Déficit de base à admissão na Unidade de Terapia Intensiva: um indicador de mortalidade precoce. *RBTI*. 2007;19(4):434–435.
- 5 David CD, Dias FS. Monitorização hemodinâmica. Rio de Janeiro: Revinter, 2004.
- 6 Davis JW, Shackford SR, Holbrook TL. Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. *Surgery*. 1991;173:473–476.
- 7 Donati A, Loggi S, Preiser JC, Orsetti G, Münch C, Gabbanelli V, et al. Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest*. 2007;132:1817–1824.
- 8 Figueiredo LFP, Silva E, Corrêa TD. Avaliação hemodinâmica macro e microcirculatória no choque séptico. *Rev Med (São Paulo)*. 2008;87(2):84–91.
- 9 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognon G, Pesenti A, et al MD, SVO2 Collaborative Group. A Trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine*. 1995;333(16):1025–1032.
- 10 Hagman R, Reezigt Bj, Ledin Hb, Karlstam E, Blood lactate levels in 31 female dogs with pyometra. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 2009. Disponível em: <www.actavetscand.com/content/51/1/2> . Acesso em 03 de janeiro de 2011.
- 11 Hayes MA, Timmis AC, Yau Ehs, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994;330(24):1717–1722.
- 12 Hobbs TR, O'Malley JP, Khouangsathiene S, Dubay CJ. Comparison of lactate, base excess, bicarbonate, and pH as predictors of mortality after severe trauma in rhesus macaques (*Macaca mulatta*).

Comparative Medicine. 2010;60(3):233–239.

- 13 Holahan ML, Brown AJ, Drobatz KJ. The association of blood lactate concentration with outcome in dogs with idiopathic immune-mediated hemolytic anemia: 173 cases (2003-2006). *J Vet Emerg Crit Care*. 2010;20(4):413–420.
- 14 Jansen TC, Van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleeswijk Visser SJ, Van Der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752–761.
- 15 Apub 12 de maio de 2010.
- 15 Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy - a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303(8):739–746.
- 16 Lobo SM, Lobo FR, Polachini CA, Patini DS, Yamamoto AE, Oliveira NE, et al. Prospective, randomized trial comparing fluids and dobutamine optimization of oxygen delivery in high-risk surgical patients. *Critical Care*. 2006;10:R72.
- 17 Lobo SM, Salgado PF, Castillo VG, Borim AA, Polachini CA, Palchetti JC, et al. Effects of maximizing oxygen delivery on morbidity and mortality in high-risk surgical patients. *Crit Care Med*. 2000;28(10):3396–3404.
- 18 Marson F, Pereira GA, JR., Filho AP, Basile-Filho A. A síndrome do choque circulatório. *Medicina: Ribeirão Preto*. 1998;31:369–379.
- 19 Monachini M, Padronização de monitorização hemodinâmica e da utilização de cateteres artério-venosos, São Paulo, Hospital Sírio Libanês, 2004, Disponível em: < www.hsl.org.br > . Acesso em 03 de janeiro de 2011.
- 20 Muir W. Trauma: physiology, pathophysiology, and clinical implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;16(4):253–263.
- 21 Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1785–1786.
- 22 Nguyen HB, Loomba M, Yang JJ, Jacobsen G, Shah K, Otero RM, et al, Early lactate clearance is associated with biomarkers of inflammation, coagulation, apoptosis, organ dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Journal of Inflammation*, 2010. Disponível em: < www.journal-inflammation.com/content/7/1/6 > . Acesso em 03 de janeiro de 2011.
- 23 Oliveira CF. Impacto do tratamento precoce guiado por metas sobre a morbidade e mortalidade da sepse grave e do choque séptico em crianças. São Paulo: USP, 2008;127. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-graduação em Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.
- 24 Park M, Azevedo LCP, Maciel AT, Pizzo VR, Noritomi DT, Cruz Neto LM. Evolutive standard base excess and serum lactate level in Severe sepsis and septic shock patients resuscitated with early goal-directed therapy: still outcome markers? *Clinics*. 2006;61(1):47–52.
- 25 Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995-1998). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(1):49–52.
- 26 Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds MR, Bennett D. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial. *Critical Care*. 2005;9:R687–R693.
- 27 Prittie J. Optimal endpoints of resuscitation and early goal-directed therapy. *Journal of Veterinary*

Emergency and Critical Care. 2006;16(4):329–339.

- 28 Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med*. 1996;14(2):218–225.
- 29 Réa-Neto A, Rezende E, Mendes CL, David CD, Dias FS, Schettino G, et al. Consenso brasileiro de monitorização e suporte hemodinâmico - Parte IV: monitorização da perfusão tecidual. *RBTI*. 2006;18(2):154–160.
- 30 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.
- 31 Rabelo RC, Fragío CA. RICO Score – Parâmetros clínico-laboratoriais de cães atendidos em sala de urgência (HV - Universidade Complutense de Madri) e associação prognóstica com sobrevida às 24 horas, 7 dias e 28 dias. *Acta Scientiae Veterinariae*. 2007;35(2):686–688.
- 32 Scott S, Antonaglia V, Guiotto G, Paladino F, Schiraldi F. Two-hour lactate clearance predicts negative outcome in patients with cardiorespiratory insufficiency. *Critical Care Research and Practice*. 2010. Article ID 917053.
- 33 Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest*. 1988;94:1176–1186.
- 34 Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da perfusão tecidual no choque. *Medicina: Ribeirão Preto*. 2001;34:27–35.
- 35 Smith I, Kumar P, Molloy S, Rhodes A, Newman PJ, Grounds RM. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care. *Intensive Care Med*. 2001;27:74–83.
- 36 Tatevossian RG, Wo CCJ, Velmahos GC. Transcutaneous oxygen and CO₂ as early warning of tissue hypoxia and hemodynamic shock in critically ill emergency patients. *Crit Care Med*. 2000;28:2248–2253.
- 37 Waisman Y, Eichacker PQ, Banks SM. Acute hemorrhage in dogs: construction and validation of models to quantify blood loss. *J Appl Physiol*. 1993;74:510–519.
- 38 Weil MH, Nakagawa Y, Tang W. Sublingual capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantification of severity of circulatory shock. *Crit Care Med*. 1999;27:1225–1229.
- 39 Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs with gastric dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008). *J Am Vet Med Assoc*. 2010;236(8):892–897. 15
- 40 Rabelo RC. Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivencia en clínica de urgencias de pequeños animales: estudio multicéntrico. Tesis doctoral. Universidade Complutense de Madrid, 2008;256.

Referências Específicas de Lactato

- 1 Bakker JMD, et al. Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic shock. *Chest [S.1.], abr*. 1991;99(4):956–962.
- 2 Denadai BS, et al. Avaliação aeróbia; determinação indireta da resposta do lactato sanguíneo. São Paulo: MOTRIX, 2000;154.
- 3 Fell J, et al. Evaluation of the Accusport lactate analyser. *International Journal of Sports Medicine. New York, mai*. 1998;19:199–204.
- 4 Hagberg JM. Physiological implications of lactate threshold. *Int J Sports Med. New York*. 1984;5:106–

- 5 Hughes D, et al. Effect of sampling site, repeated sampling, pH, and pCO₂ on plasma lactate concentration in healthy dogs. *American Journal of Veterinary Research. Philadelphia, abr.* 1999;60(4):521–524.
- 6 Koliski A, et al. Lactato sérico como marcador prognóstico em crianças gravemente doentes. *Jornal de Pediatria. Rio de Janeiro, jul/ago.* 2005;81(4):287–292.
- 7 Lagutchik MS, et al. Increase lactate concentrations in ill and injured dogs. *The Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. Colorado, aug.* 1998;8(2):117–127.
- 8 Manikis P, et al. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *American Journal of Emergency Medicine. Bélgica.* nov 1995;13(6):619–622.
- 9 Marecaux G, et al. Blood lactate levels are better prognostic indicators than TNF and IL-6 levels in patient with septic shock. *Intensive Care Med.* 1996;22(S1):404–408.
- 10 Nel M. Serum lactate in canine babesiosis. 2005. 56 f . Monografia – Faculty of Veterinary Science, University of Pretoria, Pretoria.
- 11 Pittard A. J. Does blood lactate measurement have a role in the management of the critically ill patient? *Am Clin Biochem. London.* 1999;36:401–407.
- 12 Silva A, et al. Avaliação da perfusão tecidual no choque, Medicina, Ribeirão Preto, jan/mar 2001;34:27–35. 3ª parte, Capítulo III
- 13 Vincent JL. Blood lactate levels: index of tissue oxygenation. *International Journal of Intensive Care. Bélgica.* 1998:48–53.

Referências de Perfusão Periférica

- 1 Joly HR, Weil MH. Temperature of the great toe as an indication of the severity of shock. *Circulation.* 1969;39:131–138.
- 2 Lima A, Jansen TC, Van Bommel J, et al. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Crit Care Med.* 2009;37(3):934–938.
- 3 Chien LC, Lu KJ, Wo CC, et al. Hemodynamic patterns preceding circulatory deterioration and death after trauma. *J Trauma.* 2007;62:928–932.
- 4 McGee S, Abernethy WB, III., Simel DL. Is this patient hypovolemic? *JAMA.* 1999;281:1022–1029.
- 5 Bailey JM, Levy JH, Kopel MA, et al. Relationship between clinical evaluation of peripheral perfusion and global hemodynamics in adults after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 1990;18:1353–1356.
- 6 Miyagatani Y, Yukioka T, Ohta S, et al. Vascular tone in patients with hemorrhagic shock. *J Trauma.* 1999;47:282–287.
- 7 Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, et al. Start with a subjective assessment of skin temperature to identify hypoperfusion in intensive care unit patients. *J Trauma.* 2001;50:620–627.
- 8 Evans JA, May J, Ansong D, et al. Capillary refill time as an independent prognostic indicator in severe and complicated malaria. *J Pediatr.* 2006;149:676–681.
- 9 Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary refill and core-peripheral temperature gap as indicators of haemodynamic status in paediatric intensive care patients. *Arch Dis Child.* 1999;80:163–166.
- 10 Schrager DL, Baraff L. Defining normal capillary refill: Variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med.* 1988;17:932–935.
- 11 Pezawas T, Rajek A, Plochl W. Core and skin surface temperature course after normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass and its impact on extubation time. *Eur J Anaesthesiol.*

2007;24:20–25.

- 12 Curley FJ, Smyrniotis NA. Routine monitoring of critically ill patients. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. *Intensive Care Medicine*. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:250–270.
- 13 Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. *Crit Care Med*. 2002;30:1201–1213.
- 14 Schriger DL, Baraff L. Capillary refill: Is it a useful predictor of hypovolemic states? *Ann Emerg Med*. 1991;20:601–605.
- 15 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. Microvascular alterations in patients with acute severe heart failure and cardiogenic shock. *Am Heart J*. 2004;147:91–99.
- 16 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. *Crit Care Med*. 2006;34:403–408.
- 17 Bakker J. Lactate: May I have your votes please? *Intensive Care Med*. 2001;27:6–11.
- 18 Bakker J, Gris P, Coffernils M, et al. Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. *Am J Surg*. 1996;171:221–226.
- 19 Roumen RM, Redl H, Schlag G, et al. Scoring systems and blood lactate concentrations in relation to the development of adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure in severely traumatized patients. *J Trauma*. 1993;35:349–355.
- 20 Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, et al. Impairments in microvascular reactivity are related to organ failure in human sepsis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293:H1065–H1071.
- 21 Knotzer H, Maier S, Dunser M, et al. Oscillation frequency of skin microvascular blood flow is associated with mortality in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:701–707.
- 22 Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult hypoperfusion is associated with increased mortality in hemodynamically stable, high-risk, surgical patients. *Crit Care*. 2004;8:R60–R65.
- 23 Howell MD, Donnino M, Clardy P, et al. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med*. 2007;33:1892–1899.
- 24 Lima A, Bakker J. Noninvasive monitoring of peripheral perfusion. *Intensive Care Med*. 2005;31:1316–1326.

Seção II
Recursos Humanos e Legais na
Construção de um Serviço de
Urgências

Protocolos de Biossegurança para Atenção de Urgência

Cap. 6.1 Sala de Urgência, Equipamentos e Animais

Cap. 6.2 Equipamentos de Proteção Individual (EPI's)

Sala de Urgência, Equipamentos e Animais

Marcello Rodrigues da Roza, Marco Antonio Ferreira da Costa

1. Introdução

Ambientes de urgência são locais onde se realizam procedimentos muitas vezes indispensáveis à manutenção da vida do paciente. Em virtude dessa urgência, existe a chance de que alguns cuidados básicos de biossegurança não sejam seguidos, expondo, dessa forma, equipe e paciente a uma série de agentes de risco. A adoção do Princípio da Universalidade, considerando-se a presença de agentes de riscos em todas as situações, deve ser uma regra constante nesses ambientes.

É importante frisar o reduzido número de ambientes hospitalares veterinários no Brasil, dotados de estrutura e pessoal devidamente treinado e certificado para atendimento em situações de urgência nos animais domésticos.

O risco é ainda agravado pela intensa complexidade dos procedimentos, pela escassez de tempo para a tomada de decisões e pela falta de uniformidade entre os serviços de urgência e emergência veterinários. A minimização desses agentes de risco deve começar pelo correto planejamento do ambiente de urgência, incluindo sua arquitetura.

O correto treinamento de toda a equipe é outro fator preponderante ao bom funcionamento do serviço. Além da grande variedade de casos que passam pelo serviço de urgência, variando de sepse a traumas agudos, a grande quantidade de fármacos, dispositivos e equipamentos médicos utilizados em ambientes de urgência requer que toda a equipe esteja

familiarizada com eles.

Todo esse material deve estar disposto de forma adequada, em local de fácil acesso, e corretamente identificados. A grande variação de tamanho e peso entre as espécies e até mesmo entre animais da mesma espécie requer que se utilize material compatível a cada paciente. Assim, é fundamental que o estoque seja organizado e controlado, provendo os insumos necessários e permitindo fácil acesso aos mesmos.

Os equipamentos devem passar por manutenção periódica e possuir uma etiqueta com as datas da manutenção e o nome e telefones do técnico responsável. Manuais de funcionamento devem estar disponíveis para eventuais consultas.

Os fármacos devem estar adequadamente acondicionados, identificados e com a data de validade, inclusive após diluição, devidamente anotada, para ser conferida antes de cada utilização. Cuidado especial deve ser dado na utilização de medicamentos em frascos de múltiplas doses, a fim de evitar contaminação. Medicamentos sujeitos a controle especial devem estar registrados no livro de controle. O ambiente de urgência pode possuir a quantidade adequada a seu funcionamento, mas volumes maiores devem ser guardados em armário trancado, com a chave sob guarda do responsável pelo controle.

Toda a equipe deve utilizar corretamente os equipamentos de proteção individual (EPIs). Protetores faciais, máscaras, gorros e luvas adequadas a cada procedimento, jalecos longos e de mangas longas e calçados fechados devem estar disponíveis e em local de fácil alcance.

Recipientes para descarte de materiais perfurocortantes, bem como para coleta de lixo hospitalar devem estar disponíveis. O correto tratamento dos resíduos de serviços de saúde (RSS) deve ser feito conforme o disposto na RDC n° 306/04, da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).

O [Quadro 6.1](#) sintetiza os riscos presentes nos ambientes de urgência em medicina veterinária e as medidas propostas para minimizá-los.

QUADRO 6.1 Principais situações de risco em ambientes de urgência para medicina veterinária

Grupo de Risco	Tipo de Risco	Tratamento
Riscos por Agentes Físicos	Ruído	Uso de EPI adequado Compressor e bomba de vácuo fora da sala de cirurgias Colocação de outros equipamentos geradores de ruídos longe dos operadores e nos cantos
	Choque	Uso de tomadas aterradas Fontes de água distantes das de eletricidade Tomadas em número e voltagem adequadas
	Calor	Uso de ar condicionado (com filtragem de partículas e possibilidade de controle de temperatura)
	Radiação Ionizante	Utilização de equipamentos digitais Técnica apurada para evitar repetições Calibração dos equipamentos Uso de EPIs e EPCs adequados Uso de anestesia para procedimentos diagnósticos Sinalização do ambiente e do uso de radiação ionizante
	Vibração	Bancadas apropriadas com amortecimento
Riscos por Agentes Químicos	Contato com substâncias utilizadas para limpeza e desinfecção	Remoção e uso de EPIs adequados
	Manipulação de medicamentos	Uso de EPIs adequados Ventilação adequada da sala
	Gases voláteis oriundos de sistemas abertos de anestesia	Checagem periódica do equipamento Uso sob normas de boas práticas Preconizar uso de sistemas fechados

		Utilizar sistemas anestésicos com captação e exaustão de gases Utilizar oxigênio a 100% antes de desconectar o circuito Uso de indução por anestésicos intravenosos e depois uso de tubo traqueal. Não utilização de máscaras para indução.
	Contato com o látex em indivíduos sensíveis	Uso de luvas descartáveis de vinil
	Contato com soluções usadas para o processamento de radiografias	Uso de EPIs adequados Utilização de equipamentos digitais, que desprezam processamento químico
Riscos por Agentes Biológicos	Excesso de água acumulada na mesa	Mesa com sistema de drenagem adequado, por grade metálica ou de outro material que possa ser posteriormente tratado
	Contato com secreções de animais	Uso de EPIs adequados
	Contato com fluidos	Uso de EPIs adequados Utilização de sugadores e aspiradores.
	Contato com insetos – pulgas, carrapatos...	Uso de EPIs adequados Desinfecção criteriosa da sala após atendimento
	Contato com aerossóis contendo partículas e secreções	Uso de EPIs adequados, inclusive óculos/protetor facial Paramentação adequada e restrição das roupas ao ambiente cirúrgico
Riscos por Agentes Ergonômicos	Postura repetitiva	Posicionamento correto ao redor do paciente Alongar entre procedimentos
	Instalações inadequadas	Uso de mesa pantográfica ou pelo menos com regulagem de altura

	Bancada sem regulagem de altura	Uso de pisos em degraus para acesso de pessoas de estaturas diferentes às bancadas
	Levantamento e deslocamento de peso ao se colocar os animais na mesa	Colocar o animal na mesa quando esta estiver em seu estágio mais baixo Utilizar mais de uma pessoa para colocar o animal na mesa.
Riscos por Agentes	Lesões por mordedura/arranhadura	Contenção adequada dos pacientes, com agentes químicos, se necessário.
	Quedas em função de piso molhado	Utilização de mesas com sistemas de drenagem adequados
	Ferimentos por objetos perfurocortantes	Descarte adequado Manipulação correta e adequada dos instrumentos
	Disparo acidental do equipamento de raios X	Aparelho desconectado da rede elétrica até o momento do uso Aparelho com bloqueio do comando para evitar disparos acidentais

Fonte: Adaptada de Costa MAF, Costa MFB, Roza MR et al. (2004).

Enfim, ambientes de urgência e emergência veterinários são locais críticos, onde a biossegurança e as boas práticas operacionais devem ser praticadas de forma intensa, conforme a Resolução do CFMV N° 923, de 13 de novembro de 2009.

2. Literatura Sugerida

- 1 Deepprose J. Operator Safety and Health Considerations. In: Tutt C, Deepprose J, Crossley DA, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Dentistry*. 3 ed. Cheltenham: British Small Animal Veterinary Association; 2007:56–66.
- 2 Roza MR, Costa MAF, Costa MFB, et al. Princípios de Biossegurança para a Odontologia de Pequenos Animais. In: Roza MR, ed. *Odontologia em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária; 2004:19–38.
- 3 Roza MR, Gama Filho JB, Costa MAF. Biossegurança em Ambientes Hospitalares Veterinários. Rio de

Janeiro: Ed. Interciência, 2011. No prelo.

Equipamentos de Proteção Individual (EPI's)

Renata Andréa Pietro Pereira Viana

1. Introdução

A preocupação com a qualidade do cuidado destinado à saúde e à segurança data de Hipócrates: em primeiro lugar, não cause dano. Em linhas gerais, a biossegurança é definida como sendo um conjunto de medidas empregadas com a finalidade de proteger a equipe e o paciente. Essas medidas preventivas têm como objetivo a redução dos riscos ocupacionais e o controle da contaminação cruzada.

Os riscos ocupacionais têm origem nas atividades insalubres e perigosas, aquelas cuja natureza, condições ou métodos de trabalho, bem como os mecanismos de controle sobre os agentes biológicos, químicos, físicos e mecânicos do ambiente hospitalar podem provocar efeitos adversos à saúde dos profissionais. Já o controle da contaminação cruzada é constituído por recursos materiais e protocolos que se baseiam em normas e recomendações elaboradas principalmente pelo *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC). Essas normas definem os principais aspectos que devem ser analisados nas formulações de um programa efetivo de contaminação que são:

- Avaliação dos pacientes.
- Proteção Pessoal.
- Esterilização do Instrumental.
- Desinfecção de superfícies e equipamentos.

Nesse sentido, a biossegurança requer treinamento, conhecimento científico, responsabilidade e um constante monitoramento de atitudes por parte dos profissionais da saúde.

2. Protocolos para Biossegurança

A contaminação cruzada pode ser definida como a transmissão de agentes infecciosos entre pacientes e equipe dentro de um ambiente clínico e pode ocorrer: dos pacientes para o profissional e equipe auxiliar; dos profissionais e equipe auxiliar para os pacientes; de um paciente para outro ou podendo atingir tanto os pacientes, quanto os profissionais do serviço. Portanto, independentemente do perfil do paciente, devem-se utilizar sempre os princípios das “Precauções-Padrão”.

Esses princípios representam um conjunto de medidas de controle e prevenção de contaminação, que devem ser adotados universalmente como forma eficaz de redução do risco ocupacional e de transmissão de microrganismos. As precauções padrão preconizam:

- a) uso de barreiras ou equipamentos de proteção individual;
- b) prevenção da exposição a sangue e fluidos orgânicos;
- c) prevenção de acidentes com instrumentos perfurocortantes;
- d) manejo adequado dos acidentes de trabalho;
- e) manejo adequado de procedimentos de descontaminação e do destino de resíduos nos serviços de saúde.

A adoção de medidas de segurança como o uso rotineiro de equipamentos de proteção individual que incluem luvas, aventais, gorros, óculos de proteção e máscaras, assim como a conscientização dos profissionais quanto ao controle de contaminação cruzada, são extremamente necessárias para a segurança do cliente e do profissional. Dessa forma, a paramentação dos membros da equipe é importantíssima e o uso de equipamentos de proteção individual (EPIs) deve ser respeitado rigorosamente conforme a seguir:

- Avental descartável: recomenda-se utilizá-lo durante procedimentos.

- Gorros descartáveis: também devem ser usados rotineiramente sendo trocados após cada período de atendimento. É importante ressaltar que os cabelos devem estar totalmente protegidos no interior do gorro, uma vez que as franjas e rabos de cavalo podem servir como fonte de microrganismos como, por exemplo, *Staphylococcus aureus*.
- Óculos de proteção (com proteção lateral) devem ser utilizados, pois os óculos normais não substituem os de proteção. É necessário usar os óculos de proteção sobre os normais. Após o atendimento, os óculos deverão ser lavados com sabonetes líquidos germicidas ou soluções antissépticas, enxaguados e enxugados com toalhas de papel.
- Máscara de proteção: deve ser utilizada tanto para proteger o paciente, quanto para promover a proteção contra a inalação ou ingestão de partículas pelos profissionais, protegendo as regiões da boca e nariz. As máscaras, que apresentam boa qualidade de filtração (dupla proteção), são seguras durante uma hora de uso. Em procedimentos que liberam grandes quantidades de aerossóis, esse tempo de proteção fica reduzido.
- Luvas de procedimento: devem ser usadas em todos os procedimentos clínicos, sem exceção, para a proteção do profissional e de seus pacientes, devendo ser trocadas a cada atendimento. O uso de luvas não dispensa a lavagem das mãos antes de sua colocação, uma vez que uma lavagem criteriosa reduz a quantidade de bactérias da pele. Enquanto estiver de luvas, os usuários não deverão manipular objetos fora do campo de trabalho (canetas, fichas de pacientes, maçanetas) e após o término do atendimento do paciente, deverão retirar as luvas e imediatamente lavar as mãos. As luvas não protegem de perfurações de agulhas, mas podem diminuir a penetração de sangue em até 50% de seu volume. Alguns autores relatam que o índice de perfuração de luvas pode estar relacionado com o tipo de procedimento realizado. Dessa forma, procedimentos mais trabalhosos, podem favorecer a perfuração das luvas. Nesses casos, o usuário deverá ter um cuidado adicional para visualizar a integridade das luvas durante os procedimentos.
- Lavagem das mãos: preferencialmente com sabonete líquido com características antisséptica (p. ex., solução de digluconato de clorexidina a 2% ou 4% com degermante ou solução de PVPI a 10% com 1% de iodo

livre em solução degermante). Secagem das mãos com papel toalha.

- Brincos, colares, pulseiras, anéis, alianças, relógios de pulso deverão ser removidos.
- No centro cirúrgico: pijamas cirúrgicos e propés serão obrigatórios e regras específicas deverão ser obedecidas.
- Qualquer ferimento em áreas expostas, até mesmo nas mãos, deve ser previamente protegido com curativos do tipo BANDAID® ou Esparadrapo.

Antes da desinfecção ou esterilização de qualquer tipo de instrumental, é fundamental que seja realizada uma limpeza adequada, para que resíduos de matéria orgânica, que possam ficar aderidos aos instrumentais, não interfiram na qualidade dos processos de desinfecção e esterilização. É desejável a eliminação total (esterilização) ou pelo menos parcial (desinfecção) dos microrganismos viáveis presentes nos instrumentos e materiais a serem empregados no tratamento dos pacientes.

3. Manejo dos Resíduos de Serviços de Saúde em Clínicas

A segregação, que consiste na separação dos resíduos no momento e local de sua geração, de acordo com as características físicas, químicas e biológicas e o acondicionamento, definido como o ato de colocar os resíduos segregados em recipientes adequados, serão de responsabilidade do usuário de cada equipamento.

Com base na RDC ANVISA 306/04, a segregação e o acondicionamento deverão ser realizados obrigatoriamente conforme as seguintes recomendações:

- Grupo A – resíduos infectantes: as gazes, algodões, campos, barreiras, aventais, luvas, peças anatômicas provenientes de procedimentos cirúrgicos etc. devem ser acondicionados nas lixeiras com sacos plásticos de cor branca.
- Grupo B – resíduos químicos: os reveladores, fixadores e soluções desinfetantes devem ser acondicionados nas embalagens plásticas.

- Grupo C – resíduos comuns: papel-toalha, papéis, embalagens de esterilização, desde que não contaminadas, devem ser acondicionadas nas lixeiras com sacos plásticos de cor preta.
- Grupo D – resíduos recicláveis: eventuais resíduos que possam apresentar características recicláveis e sejam gerados durante atividades clínicas, como embalagens de produtos, deverão ser transportados e depositados nas lixeiras disponíveis para materiais retornáveis.
- Grupo E – resíduos perfurocortantes: agulhas, seringas, ampolas de vidro, lâminas de bisturi, vidros quebrados devem ser acondicionados nas caixas rígidas de papelão (Descartex® ou similar).

4. Conclusões

A Biossegurança deve ser incorporada em nossas práticas, que, no mundo globalizado, devem ir além dos cuidados e da assistência. Os aspectos abordados neste capítulo, por mais simples que pareçam, ainda são pouco praticados pelo profissionais da saúde, que encontram dificuldades em lidar com questões simples, como o uso de luvas e a lavagem das mãos. Os esforços conjuntos frente aos desafios podem salvar milhões de vidas e prevenir o desvio de recursos e outras atividades produtivas, por meio do aperfeiçoamento de procedimentos básicos e através de maior atenção entre os profissionais da saúde.

Tendo a Biossegurança como pedra fundamental para as boas práticas, poderemos comprometer-nos com o desafio global para segurança: “cuidado limpo, cuidado seguro”.

5. Literatura Sugerida

- 1 Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), 1999. Disponível em <http://www.anvisa.gov.br/servicosaude/hsentinel/areas-diretas.htm> > . Acesso em: 29 maio de 2011.
- 2 Brasil. Ministério da Saúde. Resolução RDC no 306, de 7 de dezembro de 2004. Dispõe sobre o Regulamento Técnico para gerenciamento de resíduos de serviços de saúde. Brasília: Diário Oficial da República Federativa do Brasil, 10 de dezembro de 2004.
- 3 Catalano K. Knowledge is Power: averting safety-compromising events in the operation room. *AORN J.* 2008;88(6):987-995.

- 4 Center for Disease Control and Prevention (CDC). Guidelines for Infection Control in Dental Health-care Settings. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR17):1–67.
- 5 Gomes AQF. Iniciativas para a Segurança do Paciente Difundidas pela Internet por Organizações Internacionais. [Dissertação]. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, 2008.
- 6 Larson EL, Early E, Cloonan P, Sugrue S, Parides M. An Organizational Climate Intervention Associated with Increased Handwashing and Decreased Nosocomial Infections. *Behav Med*. 2000;26(1):14–22.
- 7 Ministério da Saúde (BR). Organização Pan-americana da saúde no Brasil. Doenças Relacionadas ao Trabalho: manual de procedimentos para os serviços de saúde. Brasília (DF): OPAS/OMS, 2001.
- 8 Silva RVF. É Possível um Cuidados Seguro para os Pacientes. 2009. Disponível em: <http://www.fiocruz.br/bibsmc/cgi/cgilua.exe/sys/start.htm?infoid=121&sid=46>. Acesso em: 30 de maio de 2011.
- 9 Watson DS. National Patient Safety Goals and Implementation. *AORN J*. 2009;90(1):123–127.
- 10 Watson DS. Standardizing Wristband Colors. *AORN J*. 2009;90(3):449–452.

Gerenciamento de Pessoal e Burnout

**Raquel Pusch de Souza, Renata Andréa Pietro Pereira
Viana**

1. Introdução

O adequado gerenciamento de profissionais é condição indispensável para que uma empresa alcance objetivos e sobreviva num ambiente competitivo e repleto de constantes transformações. Segundo Dutra (2008), a forma como as organizações efetuam a gestão de pessoas passa por grandes transformações em todo o mundo. Tais transformações são motivadas pela inadequação de modelos tradicionais para atender às necessidades e às expectativas das empresas e dos profissionais que nestas atuam.

Na complexidade desse cenário, encontramos inserida a saúde, onde seus colaboradores vivenciam jornadas e escalas de plantões exaustivas, que levam muitas vezes ao esgotamento emocional e despersonalização profissional. Frente a tais condições, o trabalhador ainda deve adequar-se às novas tecnologias e às instituições do mundo moderno, adotando modelos de gestão que contribuam para a retenção do capital humano, garantindo sua sobrevivência.

2. Gerenciamento Focado na Clientela

A qualidade na assistência à saúde pressupõe a adequação quantitativa e qualitativa de profissionais e o investimento em sua capacitação. Esses três pilares são, para Gaidzinski e Fugulin (2008), a forma correta de ofertar condições de trabalho que possibilitem o exercício apropriado de suas funções e o atendimento das necessidades e expectativas dos clientes, de

forma segura e eficaz. A operacionalização desse processo requer a aplicação de um método que permita sistematizar o inter-relacionamento das variáveis que, habitualmente, interferem no planejamento e avaliação qualitativa e quantitativa da equipe, chamada de carga de trabalho.

A carga de trabalho pode ser definida como um processo sistemático para determinar o número e a categoria de profissionais requeridos para prover a assistência com qualidade segundo o grau de dependência do cliente. Queijo (2002) afirma que a importância de construir e utilizar instrumentos que mensurem as demandas de cuidados surgiu a partir das necessidades específicas das Unidades de Terapia Intensiva (UTI), que concentram recursos humanos e materiais especializados e são focadas no atendimento ao paciente crítico. O padrão de excelência da qualidade dos serviços de saúde está diretamente relacionado à assistência prestada. Por isso, a avaliação da carga de trabalho de enfermagem e a gravidade do cliente constituem uma ferramenta de aplicação fundamental para adequar o quantitativo de recursos humanos às demandas de cuidado (**Quadro 7.1**).

QUADRO 7.1 *Nursing Activities Score* (NAS). Queijo AF. Tradução para o português – São Paulo (SP), 2002

ATIVIDADES BÁSICAS

1. MONITORIZAÇÃO E CONTROLES

- 1a. Sinais vitais, horários, cálculo e registro regular do balanço hídrico – 4,5
- 1b. Presença à beira do leito e observação ou atividade contínua por 2 horas ou mais em algum plantão por razões de segurança, gravidade ou terapia, tais como: ventilação mecânica não invasiva, desmame, agitação, confusão mental, posição prona, procedimentos de doação de órgãos, preparo e administração de fluidos ou medicação, auxílio em procedimentos específicos – 12,1
- 1c. Presença à beira do leito e observação ou atividade contínua por 4 horas ou mais em algum plantão por razões de segurança, gravidade ou terapia, tais como os exemplos acima – 19,6

2. INVESTIGAÇÕES LABORATORIAIS: bioquímicas e microbiológicas – 4,3

3. MEDICAÇÃO, exceto drogas vasoativas – 5,6

4. PROCEDIMENTOS DE HIGIENE

- 4a. Realização de procedimentos de higiene tais como: curativo de feridas e cateteres intravasculares, troca de roupa de cama, higiene corporal do paciente em situações especiais (incontinência, vômito, queimaduras, feridas com secreção, curativos cirúrgicos complexos com irrigação), procedimentos especiais (p. ex., isolamento) etc. – 4,1

- 4b. Realização de procedimentos de higiene que durem mais do que 2 horas, em algum plantão – 16,5
- 4c. Realização de procedimentos de higiene que durem mais do que 4 horas em algum plantão – 20,0
5. **CUIDADOS COM DRENOS.** Todos (exceto sonda gástrica) – 1,8
6. **MOBILIZAÇÃO E POSICIONAMENTO** incluindo procedimentos tais como: mudança de decúbito, mobilização do paciente, transferência da cama para a cadeira, mobilização do paciente em equipe (p. ex., paciente imóvel, tração, posição prona).
- 6a. Realização do(s) procedimento(s) até três vezes em 24 horas – 5,5
- 6b. Realização do(s) procedimento(s) mais do que três vezes em 24 horas ou com dois enfermeiros em qualquer frequência – 12,4
- 6c. Realização do(s) procedimento(s) com 3 ou mais enfermeiros em qualquer frequência – 17,0
7. **SUPORTE E CUIDADOS AOS FAMILIARES E PACIENTES** incluindo procedimentos tais como telefonemas, entrevistas, aconselhamento. Frequentemente, o suporte e o cuidado, sejam aos familiares ou aos pacientes, permitem a equipe continuar com outras atividades de enfermagem (como comunicação com o paciente durante procedimentos de higiene, comunicação com os familiares enquanto presente à beira do leito observando o paciente).
- 7a. Suporte e cuidado aos familiares e pacientes que requerem dedicação exclusiva por cerca de 1 hora em algum plantão, tais como: explicar condições clínicas, lidar com a dor e angústia, lidar com circunstâncias familiares difíceis – 4,0
- 7b. Suporte e cuidado aos familiares e pacientes que requerem dedicação exclusiva por 3 horas ou mais em algum plantão tais como: morte, circunstâncias trabalhosas (p. ex., grande número de familiares, problemas de linguagem, familiares hostis) – 32,0
8. **TAREFAS ADMINISTRATIVAS E GERENCIAIS**
- 8a. Realização de tarefas de rotina tais como: processamento de dados clínicos, solicitação de exames, troca de informações profissionais (como passagem de plantão, visitas clínicas) – 4,2
- 8b. Realização de tarefas administrativas e gerenciais que requerem dedicação integral por cerca de 2 horas em algum plantão tais como: atividades de pesquisa, aplicação de protocolos, procedimentos de admissão e alta – 23,2
- 8c. Realização de tarefas administrativas e gerenciais que requerem dedicação integral por cerca de 4 horas ou mais de tempo em algum plantão tais como: morte e procedimentos de doação de órgãos, coordenação com outras disciplinas – 30,0

SUPORTE VENTILATÓRIO

9. Suporte respiratório: qualquer forma de ventilação mecânica/ventilação assistida com ou sem pressão expiratória final positiva, com ou sem relaxantes musculares, respiração espontânea com ou sem pressão expiratória final positiva (p. ex., CPAP ou BiPAP), com ou sem tubo endotraqueal, oxigênio suplementar por qualquer método – 1,4
10. Cuidado com vias aéreas artificiais. Tubo endotraqueal ou cânula de traqueostomia – 1,8
11. Tratamento para melhora da função pulmonar. Fisioterapia torácica, espirometria estimulada, terapia inalatória, aspiração endotraqueal – 4,4

SUPORTE CARDIOVASCULAR

12. Medicação vasoativa independente do tipo e dose – 1,2
13. Reposição intravenosa de grandes perdas de fluídos. Administração de fluídos > 3L/m²/dia, independente do tipo de fluido administrado – 2,5
14. Monitorização do átrio esquerdo. Cateter da artéria pulmonar com ou sem medida de débito cardíaco – 1,7
15. Reanimação cardiorrespiratória nas últimas 24 horas (excluído soco precordial) – 7,1

SUPORTE RENAL

16. Técnicas de hemofiltração. Técnicas dialíticas – 7,7
17. Medida quantitativa do débito urinário (p. ex., sonda vesical de demora) – 7,0

SUPORTE NEUROLÓGICO

18. Medida da pressão intracraniana – 1,6

SUPORTE METABÓLICO

19. Tratamento da acidose/alcalose metabólica complicada – 1,3
20. Hiperalimentação intravenosa – 2,8
21. Alimentação enteral. Através de tubo gástrico ou outra via gastrointestinal (p. ex., jejunostomia) – 1,3

INTERVENÇÕES ESPECÍFICAS

22. Intervenções específicas na unidade de terapia intensiva. Intubação endotraqueal, inserção de marca-passo, cardioversão, endoscopias, cirurgia de emergência no último período de 24 horas, lavagem gástrica. Intervenções de rotina sem consequências diretas para as condições clínicas do paciente, tais como: Raio X, ecocardiograma, eletrocardiograma, curativos ou inserção de cateteres venosos ou arteriais não estão incluídos – 2,8
23. Intervenções específicas fora da unidade de terapia intensiva. Procedimentos diagnósticos ou cirúrgicos – 1,9

Os subitens dos itens 1,4,6,7 e 8 são mutuamente exclusivos.

- O valor apresentado ao final de cada item expressa o score NAS do paciente para aquela atividade.
- Um NAS entre 40,8–67,1 foi descrito na literatura como médio por paciente, sendo que acima destes valores há um aumento da necessidade de pessoal por turno, por maior risco ao paciente.
- Em média, um enfermeiro de UTI deve se recrutado para cada 100 pontos NAS identificados no turno de trabalho.
- Portanto, somam-se os NAS de todos os pacientes no turno para calcular o número de profissionais necessários.

Entre outras utilidades, o NAS permite justificar ao administrador hospitalar, por exemplo, a necessidade de pessoal adicional em terapia intensiva quando ocorre aumento da carga de trabalho, bem como subsidiar as decisões referentes ao recrutamento e seleção de pessoal de enfermagem.

Conhecer as atividades dos profissionais e identificar o perfil da clientela atendida soma ao gerenciamento o padrão de qualidade, por isso, em 2004 o Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), por meio da Resolução COFEN n.293/2004, indica parâmetros para “dimensionar o quantitativo mínimo dos diferentes profissionais de enfermagem para a cobertura assistencial nas instituições de saúde”. Esse sistema define cinco categorias de cuidado, de acordo com a complexidade assistencial do paciente, descritas a seguir:

- **Cuidados Intensivos:** pacientes graves e recuperáveis, com risco iminente de morte, sujeitos à instabilidade de funções vitais e que requeiram assistência de enfermagem e médica permanente e especializada.
- **Cuidados Semi-Intensivos:** pacientes recuperáveis, sem risco iminente de morte, sujeitos à instabilidade de funções vitais e que requeiram assistência de enfermagem e médica permanente e especializada.
- **Cuidados de Alta Dependência:** pacientes crônicos, que requeiram avaliações médicas e de enfermagem, estáveis sob o ponto de vista clínico, porém com total dependência quanto ao atendimento das necessidades básicas.
- **Cuidados Intermediários:** pacientes estáveis sob o ponto de vista clínico e de enfermagem que requeiram avaliações médicas e de enfermagem com parcial dependência.
- **Cuidados Mínimos:** pacientes estáveis sob o ponto de vista clínico e de enfermagem que requeiram avaliações médicas e de enfermagem, mas fisicamente autossuficientes quanto ao atendimento das necessidades humanas básicas.

Os pacientes devem ser classificados uma vez por dia, para que se obtenha uma amostra que reflita o perfil dos que são atendidos na unidade.

Conhecer a clientela com que estamos trabalhando nos ajuda a minimizar riscos, reduzir o tempo de internação e os custos que englobam a assistência. Nesse cenário, é imprescindível a proposição de um quadro apropriado de profissionais, provido de recursos materiais, assistência segura e humanizada, que torna possível o desenvolvimento e o monitoramento de indicadores de qualidade como estratégia na busca de efetividade e eficiência dos serviços prestados.

3. Burnout

Os tempos modernos proporcionam uma acelerada evolução tecnológica e, inevitavelmente, as relações sociais são atingidas com respingos dessa evolução. As pessoas não precisam mais gastar seu precioso tempo se deslocando para falar algo pessoal a alguém, é mais rápido e moderno enviar um e-mail ou uma mensagem pelo celular. Palavras simples do cotidiano são transformadas em verdadeiros dialetos diante da linguagem da internet, perdendo assim seu verdadeiro sentido.

As relações estão fragilizadas, as pessoas se tocam menos, se olham menos nos olhos, estão menos tolerantes, perdem o controle com facilidade. O ritmo acelerado de trabalho é um dos principais responsáveis por essa doença social. A cada dia trabalhamos mais e esquecemos que não somos máquinas cheias de engrenagens, alimentadas por lubrificantes, mas sim um corpo, composto por seus órgãos e que também precisam ser lubrificados, porém com substâncias mais complexas como sentimentos de amor e afeição.

O ambiente familiar se tornou um lugar de desabafo de sentimentos negativos armazenados durante um tumultuado dia ou noite de trabalho, está perdendo seu verdadeiro sentido de confraternização e aconchego. As pessoas estão sendo acometidas por doenças transmitidas em seu próprio ambiente de trabalho. Nossos trabalhadores estão doentes, principalmente aqueles que lidam diretamente com a resolução de problemas de seus clientes. Em profissionais que atuam constantemente nessas condições, o estresse torna-se crônico e pode fazê-los desenvolver a Síndrome de Burnout.

Burnout é o nome utilizado para caracterizar a situação, em grande proporção, do estresse acometido por profissionais de áreas diversas, mas principalmente aqueles que lidam com situações extremistas, como a vida

humana.

A Síndrome de Burnout é definida por França (1987) como “uma síndrome caracterizada pelo esgotamento físico, psíquico e emocional, em decorrência de trabalho estressante e excessivo. É um quadro clínico resultante da má adaptação do homem ao seu trabalho”. No entanto, essa má adaptação nem sempre acontece de forma consciente, o profissional doente nem sempre se dá conta de sua enfermidade, o que potencializa os sintomas.

Há uma estreita relação entre o Burnout e os profissionais da área médica, pois os últimos lidam diariamente com situações-limite, em que uma decisão pode colocar em jogo uma vida, proporcionando uma situação propícia para instalação do estresse em alto grau.

A Síndrome de Burnout surgiu em meados da década de 1970, nos Estados Unidos, em busca de respostas ao processo de deterioração nos cuidados e atenção profissional aos trabalhadores de uma organização.

O nome escolhido – Burnout em português refere-se a algo como “perder o fogo”, “perder a energia”, ou “queimar completamente”. É uma síndrome em que o trabalhador perde o sentido da sua relação com o trabalho, as coisas já não importam mais para ele e qualquer esforço lhe parece ser inútil. Essa síndrome afeta, principalmente, profissionais da área de serviços quando em contato direto com seus usuários. Como clientela de risco são apontados os profissionais de educação e saúde, policiais e agentes penitenciários, entre outros.

A Síndrome de Burnout é definida por Maslach e Jackson (1981) como:

“Uma reação à tensão emocional crônica gerada a partir do contato direto e excessivo com outros seres humanos, particularmente quando estes estão preocupados ou com problemas”.

A relação de Burnout com a insatisfação profissional pode ter como origem condições inadequadas de trabalho. O trabalho repetitivo facilmente cria insatisfação e fadiga, cujas consequências não se limitam a um desgosto particular. Elas são, de certa forma, uma porta de entrada para a doença, é uma encruzilhada que se abre para as descompensações mentais ou doenças somáticas.

Estudos demonstram que Burnout é a síndrome do final do século, atingindo trabalhadores em diversas profissões. Trata-se de um problema

que afeta principalmente os trabalhadores encarregados de cuidar de outros, como profissionais da área da educação, saúde, policiais e agentes penitenciários, entre outros, profissões que possuem intenso e constante contato interpessoal. É uma experiência subjetiva interna que gera sentimentos e atitudes negativas no relacionamento do indivíduo com seu trabalho e, principalmente, com as pessoas de seu convívio diário, gerando insatisfação, desgaste, perda do comprometimento, prejudicando seu desempenho profissional e sua imagem pessoal. Suas consequências podem ser o absenteísmo, abandono do emprego, baixa produtividade e erros frequentes.

Alguns sintomas associados ao Burnout, como os psicossomáticos, são enxaquecas, dores de cabeça, insônia, gastrite e úlcera, diarreias, crises de asma, palpitações, hipertensão, maior frequência de infecções, dores musculares e/ou cervicais, alergias, suspensão do ciclo menstrual em mulheres. Como sintomas comportamentais podemos citar o absenteísmo, isolamento, violência, incapacidade de relaxar, mudanças bruscas de humor. Como sintomas emocionais, sinais de impaciência, distanciamento afetivo, sentimento de solidão, sentimentos de alienação, irritabilidade, ansiedade, dificuldade de concentração, sentimento de impotência, desejo de abandonar o emprego, decréscimo do envolvimento de trabalho, baixa autoestima, dúvidas de sua própria capacidade e sentimento de onipotência. E, por fim, as defensivas, envolvendo negação de emoções, ironia, atenção seletiva, hostilidade, apatia, desconfiança, vigília excessiva, agressividade banal.

Os sintomas e as causas podem variar de acordo com as características de cada pessoa e das circunstâncias em que esta se encontra, sendo que os graus de manifestações podem apresentar-se de forma diferente.

3.1 Burnout e a Classe Médica

O ambiente hospitalar tem sido alvo constante de preocupação em relação à saúde mental e física de seus ocupantes. Os profissionais da área de saúde estão mais vulneráveis às doenças ocupacionais, principalmente às relacionadas ao estresse e à fadiga emocional.

A Síndrome de Burnout é uma das mais frequentes enfermidades que acometem os profissionais da área da saúde, como afirma Sebastiani (2006):

“Esses profissionais lidam todos os dias com situações críticas relativas à vida dos pacientes, sofrendo um alto grau de exigência e pressão”.

Quem trabalha na área da saúde convive no cotidiano com doenças graves, precisa transparecer tranquilidade e equilíbrio diante de pacientes e familiares, lida frequentemente com a morte, precisa atender diversas demandas e atua em um ambiente no qual muitas vezes não é possível demonstrar suas insatisfações. Sobra pouco espaço para a manifestação da própria angústia, tristeza e fragilidade. Nessa situação, é comum que o profissional, principalmente o médico, pense em como pode queixar-se da vida diante de tanta dor alheia, e acaba esquecendo de suas próprias dores.

Os profissionais da área médica estão expostos a diferentes estressores ocupacionais que afetam o seu bem estar. A própria organização do trabalho também é decisiva. Recursos materiais e humanos suficientes para desempenhar as tarefas, convívio com equipe multidisciplinar, incentivos para estudo e reciclagem profissional, reconhecimento do valor de cada um e existência de canais de comunicação eficientes, especialmente em situações críticas, atenuam as fontes de estresse.

Em geral, os médicos acometidos pelo Burnout sentem-se num estado de fadiga ou frustração derivado da devoção a uma causa, modo de vida ou envolvimento no trabalho, sem sentir que haverá uma recompensa satisfatória. A síndrome é caracterizada por três dimensões. Na primeira, de esgotamento emocional, o profissional vive em constante autodepreciação e passa a manifestar sintomas como enxaquecas, alterações digestivas, insônia e cansaço crônico, conforme explica Sebastiani (2006). Nessa fase, o paciente começa também a se sentir ansioso e com alto grau de irritabilidade e impulsividade, e pode sofrer de transtorno de memória recente e diminuição da concentração e criatividade, demonstrando um estado de rigidez crescente.

A segunda dimensão consiste no estado de despersonalização, quando o profissional compromete suas relações interpessoais e intrapessoais. Ele então se sente negativo e pessimista, e deixa de ser sensível frente aos pacientes. Quase sempre surgem os conflitos com colegas, ocasionados por críticas ou isolamento. A culpa e frustração tornam a motivação para o trabalho quase nula. Na terceira dimensão, segundo explica Sebastiani, ocorre a falta de realização pessoal, completando o quadro de Burnout.

Nessa etapa, além do problema transparecer na esfera do trabalho, o profissional passa a manifestar os sintomas também no ambiente familiar.

A exaustão emocional ocorre de forma lenta e gradual, e o indivíduo nem sempre se dá conta de seu adoecimento. “Procurar ajuda na área de saúde mental ainda é visto como fraqueza, e os profissionais relutam em admitir que estão doentes”, diz Pitta (1990). Normalmente são colegas ou superiores que identificam a síndrome. “Os cursos não preparam para lidar com a vulnerabilidade e o sofrimento, propagam a imagem de um médico forte e inalterável, incompatível com a fragilidade”, completa Sebastiani (2006).

3.2 Burnout e a Medicina Intensiva

A Unidade de Terapia Intensiva é aquela que se destina a “receber pacientes em estado grave, com possibilidade de recuperação, exigindo permanentemente assistência médica e de enfermagem, além da utilização eventual de equipamentos especializados”. Podem acolher pacientes clínicos ou cirúrgicos. As ações são diuturnas, rápidas e precisas, exigindo o máximo de eficiência da equipe. Contém o limite entre a vida e a morte. Essa preocupação iniciou-se com Florence Nightingale, durante a guerra da Crimeia no século XIX, que procurou selecionar indivíduos mais graves, acomodando-os de forma a favorecer o cuidado imediato.

Segundo Martino (2004), estudos comprovaram que para os médicos de Unidades de Terapia Intensiva o local é muito tenso, e que isso poderia interferir no seu estado emocional, levando ao desgaste geral do organismo e, conseqüentemente, provocando estresse. Observou-se que (59,4%) dos profissionais encontravam-se estressados, resultados confirmados estatisticamente por meio da prova não paramétrica de “U”, de MannWhitney.

De acordo com Gasparin (2011) o papel do médico na Unidade de Terapia Intensiva consiste em obter a história do paciente, fazer exames físicos, executar tratamento, aconselhando, ensinando a manutenção da saúde e orientando os enfermos para uma continuidade do tratamento e medidas.

Além disso, compete ao médico da UTI a coordenação da equipe

intensiva, sendo que isso não significa distribuir tarefas e sim o conhecimento de si mesmo e das individualidades de cada um dos componentes da equipe. Frente a esses apontamentos, é possível dizer que o médico desempenha funções cruciais dentro da Unidade de Terapia Intensiva, no que se refere à coordenação e organização da equipe. A esse respeito entendemos que o médico que atua nessa unidade necessita ter conhecimento científico, prático a fim de que possa tomar decisões rápidas e concretas, transmitidas a toda equipe e, principalmente, diminuindo os riscos que ameaçam a vida do paciente.

Frente às características específicas da UTI, o trabalho em equipe torna-se crucial. O Médico “deve ser uma pessoa tranquila, ágil, de raciocínio rápido, de forma a adaptar-se, de imediato, a cada situação que se apresente a sua frente”. Esse profissional deve estar preparado para o confronto com intercorrências emergentes, necessitando para isso conhecimento e competência clínica.

Segundo Martino (2004) vários estudos têm demonstrado que a existência de fatores externos e internos nos indivíduos acometidos pelo trabalho em turno pode causar transtornos que geram o estresse, considerando como uma fase mais avançada das alterações emocionais. Estudos comprovaram que cerca de (59,4%) dos profissionais de UTI estavam estressados, fator este que predispõem ao desenvolvimento de Burnout. Na pesquisa de campo que o autor realizou em médicos de UTI da Unicamp, constatou-se uma série de locuções subjetivas que apareceram tanto no início, quanto no final do plantão, entre elas: “sinto saudade de alguém”, “sinto uma necessidade”, “sinto uma obrigação”, “estou cheio”. Estar cansado apareceu em (43,8%) dos casos.

O trabalho ocupa um papel preponderante na vida do homem, sendo fator relevante na formação de sua identidade e na inserção de seu papel social. Sabe-se da importância do bem estar do indivíduo dentro da perspectiva pessoal e profissional para que este possa realizar o seu trabalho com competência e êxito, bem como ter satisfação com seu trabalho.

4. Conclusões

O cenário frente ao gerenciamento de pessoal, independente da área de

atuação, vem apresentando mudanças rápidas, que tornam obsoletas ferramentas e métodos de trabalho em um curto espaço de tempo. Por isso, o que precisamos hoje é compreender o que busca nossa clientela para podermos adaptar as nossas práticas ao que o mercado realmente necessita. Não existe fórmula mágica, gerir pessoas é saber trabalhar com o imprevisto, gerenciar reações e aprender a aprender a cada dia.

A satisfação do cliente pode estar relacionada ao ambiente de trabalho em que estamos. Vahey e colaboradores (2004) provaram que em hospitais norte-americanos, nas unidades que trabalham com um número de profissionais adequado, há um bom apoio administrativo e boas relações entre a equipe, os pacientes apresentam duas vezes mais chances de relatar grande satisfação com o tratamento recebido, e esses profissionais apresentam níveis significantemente mais baixos de Burnout, o que gerencialmente pode ser a chave do sucesso.

5. Literatura Sugerida

- 1 Benevides-pereira AMT, ed. Burnout: quando o trabalho ameaça o bem-estar do trabalhador. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2002.
- 2 Codo W. Educação: carinho e trabalho. Brasília: Editora Vozes, 1999;237-362.
- 3 Conselho Federal de Enfermagem. Resolução no. 293/2004. In: Conselho Regional de Enfermagem de São Paulo (COREN-SP). São Paulo, 2004. Disponível em: www.portal.cofen.gov.br/2007/materiais.asp?ArticleID=721§ionID=34. Acessado em 31 de maio de 2011.
- 3 Dutra JS. Competências: conceitos e instrumentos para gestão de pessoas na empresa moderna. São Paulo: Atlas, 2008.
- 4 Dutra JS. Competências: conceitos e instrumentos para gestão de pessoas na empresa moderna. São Paulo: Atlas, 2008.
- 5 Franca H. In: Revista Pucviva – Edição nº 23 – janeiro a março/ São Paulo, 2005.
- 6 Gaidzinski RR, Fugulin FMT. Dimensionamento de Pessoal de Enfermagem em Unidade de Terapia Intensiva. In: Associação brasileira de enfermagem, Maria Madalena Januário Leite, eds. *Programa de Atualização em Enfermagem: saúde do adulto (Proenf), ciclo 3, módulo 3*. Porto Alegre: Artmed/ Panamericana; 2008:65-96.
- 7 Gasparin L. Síndrome de Burnout em Enfermeiros Atuantes em UTI. Artigo Publicado em 14/11/2008. Disponível em: <<http://www.webartigos.com>>. Acesso em: 08 de março de 2011.
- 8 Lima O. Síndrome de Burnout. Artigo Publicado em 20/10/2007. Disponível em: <<http://www.webartigos.com>>. Acesso em: 08 de novembro de 2010.
- 9 Martino M, Misko F. Estados Emocionais de Enfermeiros no Desempenho Profissional em Unidades Críticas. Rev Esc Enferm USP 2004. Disponível em: <www.usp.br>. Acesso em 8 de novembro de 2010.

- 10 Menezies I. O Funcionamento das Organizações como Sistemas Sociais de Defesa contra a Ansiedade. São Paulo: Escola de Administração de Empresas de São Paulo/Fundação Getúlio Vargas, 1976.
- 11 Pitta A. O Hospital: dor e morte como ofício. São Paulo: Editora Hucitec, 1990.
- 12 Queijo AF. Tradução para o português e validação de um instrumento de medida de carga de trabalho de enfermagem em Unidade de Terapia Intensiva: Nursing Active Score (NAS). [Dissertação]. São Paulo: Escola de enfermagem da Universidade Federal de São Paulo, 2002.
- 13 Sebastiani R. Aspectos Emocionais e Psicofisiológicos nas Situações de Emergência no Hospital Geral. In: Angerami VA, ed. *Urgências Psicológicas no Hospital*. São Paulo: Editora Pioneira, 1998.
- 14 Silva FPP. Burnout: um desafio à saúde do trabalhador. Revista da UFSJ, v.2, no.1, 2000. Disponível em: <<http://www.eletrica.ufsj.edu.br>>. Acesso em 02 de julho de 2008.
- 15 Vahey DC, Aiken LH, Sloane DM, Clarke SP, Vargas D. Nurse Burnout and Patient Satisfaction. *Med Care*. 2004;42(2 Suppl):1157–1166.

Relacionamento com o Cliente no Pronto-Socorro

Lourenço Bernardes Santos, Marilha Moreira Rezende

1. Introdução

O objetivo deste capítulo, além de ratificar a importância da escuta na relação médico-veterinário com seus “clientes”, é o de enfatizarmos as implicações do atendimento emergencial com aquele que se apresenta como dono do animal ou como mero portador de um animal que necessita de atendimentos veterinários.

Dessa forma, nos remetemos diretamente à reflexão de quem, verdadeiramente, é o “cliente” no atendimento veterinário em Pronto-Socorro (PS). Com uma especificidade inerente ao seu campo de saber, o exercício da clínica veterinária se depara com uma peculiaridade partilhada por poucos campos profissionais na área médica, já que possui um cliente que em verdade é o seu verdadeiro paciente, e um cliente que acompanha esse paciente, participando de forma direta no atendimento.

Forma-se, assim, um triângulo constituído pelo veterinário, seu paciente (o animal em atendimento) e o cliente (proprietário do animal ou mero portador). Consequentemente, a clínica veterinária acaba por exigir do profissional cuidados e atenção ímpares de forma a se estabelecer uma dialética produtiva que permita uma relação efetiva entre o veterinário e o cliente, em torno do ponto central que é o paciente.

Dificultando a dialética no triângulo da prática veterinária no PS, tem-se que o cliente, quando chega com seu animal para um atendimento emergencial, mostra-se revestido de uma forte carga emocional, traduzida na angústia e ansiedade. O paciente pode representar não só um animal de

estimação, mas toda uma carga simbólica de emoções e significados!

Como bem diz Gandhi, “A grandeza de uma nação e seu progresso moral se pode julgar de acordo com a maneira com que se trata seus animais”. É em função de mudanças cada vez mais acentuadas nos últimos anos que os animais domésticos se apresentam cada vez mais como objetos de amor, de interação, da possibilidade de um sentimento puro e incondicional, permitindo um grau de segurança no atendimento das necessidades básicas do ser humano, principalmente nas necessidades de afeição e estima.

Temos assim dois tipos de clientes: aquele que é o efetivo dono do animal, que é colocado diante de uma possível perda, momento em que se vê tomado de um estado de ansiedade que pode dificultar o estabelecimento da dialética “cliente x veterinário” e aquele que se identifica com a “causa” animal, não só pelos eventuais sentimentos envolvidos como por uma postura política provocada pela nova dinâmica social para com os animais, o que para ele legitima a busca de ajuda profissional.

Diante de tal quadro, o médico-veterinário representa para o cliente um papel antagônico que influencia diretamente a sua postura. O profissional é procurado em função de seu campo de saber, do seu conhecimento técnico que pode permitir a cura do animal, reafirmando a possibilidade de manutenção da expansão vital. O cliente reconhece o veterinário como o detentor do saber, aquele que possui o conhecimento técnico para salvar o animal, instante em que são depositadas as expectativas provenientes do momento de ansiedade. Por outro lado, de forma antagônica, se manifesta, ainda que de forma inconsciente, um desconforto proveniente da dúvida da plena atuação e capacidade do profissional: “Ele fará tudo que é possível? Será que ele pode salvá-lo? Será o melhor médico para atendê-lo?”

Essa dualidade pode manifestar-se tanto através de uma postura passiva quanto através de uma postura agressiva por parte do cliente. O importante é que seja percebido que, independente da forma como se apresenta, o cliente está revestido de uma forte carga emocional. Como lidar com essa situação?

2. Contato Inicial: A Postura do Profissional

Ciente da carga emocional que o cliente carrega quando procura um

atendimento emergencial, o médico-veterinário deve estar imbuído da importância do primeiro contato que, sob o ponto de vista do cliente, é crucial para o estabelecimento da relação de confiança. É importante que o atendimento se dê de forma cristalina, compreensiva e tranquilizadora uma vez que ambos estão sob a influência inexorável da limitação humana perante a possível finitude do paciente.

Para tanto, o médico-veterinário deve oferecer ao cliente a possibilidade de um ambiente em que estão sendo considerados os sentimentos e as expectativas em torno do atendimento emergencial, o que requer uma atenção voltada não só para o animal mas também para a escuta de quem se apresenta com o mesmo.

Carl Rogers ressalta a importância, para o estabelecimento de quaisquer relações humanas, da existência de *empatia*, da *aceitação* e da *congruência*. No campo veterinário, ser *empático* pode ser interpretado como a capacidade de compreensão da subjetividade do cliente, ou seja, dos seus sentimentos, das suas emoções, das suas vivências, a partir do referencial do próprio cliente. A *aceitação* significa o acolhimento, a capacidade de aceitar a atitude do cliente sem avaliações ou julgamentos, sem imposição de condições para acolhê-lo. É importante destacar que a aceitação, que pode ser comunicada no tom de voz, no cumprimento, nos gestos, no olhar, e até no ato de chamá-los pelos nomes é de grande importância para o cliente. E, finalmente, a *congruência*, que seria a capacidade do profissional de demonstrar corretamente o sentir, o agir de acordo com sua experiência em seu campo de saber.

Esses conceitos são fundamentais, não obstante se mostram abstratos. É necessário que o veterinário se conscientize que mais do que técnicas, esses conceitos se revestem de *atitudes*. Se é quase impossível ensinar autenticidade, a empatia ou qualquer outra atitude que seja, pode-se pelo menos evocar e apontar seu sentido. Portanto, essas atitudes não querem dizer qualidades inatas mas representam o resultado de uma aprendizagem, ou seja, o resultado entre o indivíduo e seu meio profissional, por meio do contínuo contato com seus clientes.

A intenção, nesse caso, é despertar a necessária atenção para uma tomada de consciência diferenciada do que constitui um comportamento centrado no triângulo médico x paciente x cliente. Evocar o sentido da

autenticidade da compreensão empática e da consideração positiva incondicional requer do profissional uma capacidade de ressonar e amplificar a experiência do cliente, despojada, quando possível, de perturbações causadas pela presença indevida de elementos provenientes de seu próprio ponto de referência, alheios, principalmente, da carga emocional inerente ao simbolismo do animal.

Assim o médico-veterinário poderá desenvolver uma capacidade de recepção pura e completa daquilo que o cliente exprime, não simplesmente do que diz. Dessa forma cria-se a capacidade de refletir a comunicação do cliente dentro de uma dialética necessária aos princípios do atendimento veterinário. A condição essencial nesse processo é o exercício da “*escuta*”, que permite não só o exercício da dialética, como também o estabelecimento da participação e da confiança do cliente no processo clínico que se inicia.

Deve ser ressaltado que é claramente percebido pelo cliente quando o profissional médico demonstra segurança e equilíbrio na sua postura, diferentemente da figura que se mostra exaltada na sua vaidade, um profissional que busca a imagem de dono absoluto do saber frente à ignorância e despreparo de seu cliente. Esse profissional se coloca como distante dos seus clientes, meros mortais, provocando uma sensação de impotência e desconforto. Para que isso não aconteça, é necessário que o profissional invista no seu crescimento subjetivo, em sua condição pessoal e esteja disponível para lidar com suas falhas, impotências e saber que ele é uma pessoa absolutamente humana, com suas carências e também com suas potencialidades, que estão à mostra pela própria posição que está ocupando.

O profissional, na vivência do atendimento emergencial, deve reduzir as barreiras no relacionamento com o cliente. Significa que não deve esconder-se atrás da máscara do profissionalismo, atrás de frases estereotipadas ou maneirismos profissionais, deve adotar uma postura sem defesas, autêntica, essencial para o estabelecimento do relacionamento confiante e produtivo. Por outro lado, o médico-veterinário não deve deixar de lado a importância e o mérito da sua condição de profissional que é procurado em função de seu campo de saber, do seu conhecimento técnico que vai nortear todo o processo de atendimento do animal em função de sua condição clínica.

Em outras palavras, o profissional não deve ser meramente tecnicista adotando uma postura em que o paciente é encarado como um objeto ou um

animal qualquer. É importante que, quando for o caso, permaneça a referência de que o paciente em atendimento possui um histórico particular junto ao cliente que o acompanha, o que demanda um atendimento específico, inerente à sua singularidade. É óbvio que cada médico-veterinário e cada dono de animal são indivíduos com características próprias e diferentes entre si, mas esses cuidados na postura profissional propiciam a ambos a continuidade de uma relação profissional-cliente que teve origem na escuta inicial, o que vai permitir o claro limite que deverá ser estabelecido quando do início dos procedimentos.

3. Do Momento dos Procedimentos

Mesmo considerando o exercício da escuta e do estabelecimento da dialética o profissional não pode perder de vista que seu objetivo primordial é a necessidade imediata do paciente. Deve, então, exercer com sensibilidade e tranquilidade a postura de estabelecer o momento de serem adotados os procedimentos médicos necessários, o que vem de encontro à segurança que o cliente busca no desempenho profissional do médico-veterinário.

Uma anamnese concisa e objetiva é fundamental para o estabelecimento do limite necessário para os procedimentos, mesmo que, em muitos momentos, a mesma tenha de ser desenvolvida em paralelo aos atendimentos clínicos iniciais. Afinal, a segurança da busca imediata dos procedimentos clínicos necessários proporciona uma acolhida às preocupações e aos anseios de quem se responsabiliza pelo animal.

Pela própria natureza do atendimento emergencial cabe ao médico conduzir a dialética para a concessão do espaço essencial de que necessita para que possa exercer seu atendimento. Isso, no entanto, não deve implicar o isolamento do cliente ou mesmo no desconhecimento dos procedimentos adotados, com suas possíveis consequências, já que a dialética no atendimento em pronto-socorro permanece mesmo após o final da situação de emergência.

O estado de angústia e ansiedade do cliente permanece mesmo durante o atendimento e como nem sempre ele tem a capacidade de presenciar os procedimentos médicos, deve, como consequência, ser mantido em estado de espera. É um momento em que sua postura sofrerá a influência direta da

dialética estabelecida quando do início do atendimento. Seu impulso inicial é o sofrimento, o da expectativa, já que não pode ver o que se passa, seu sentimento é o de dúvida, do que está por vir. E a intensidade desses sentimentos será proporcional ao contato estabelecido com o profissional médico, que poderá ou não ter-lhe proporcionado segurança e acolhida em sua emergência.

Assim, em consonância com a escuta exercida e com a dialética estabelecida, é de vital importância que o cliente seja adequadamente posto a par dos procedimentos iniciais, inclusive no que se refere às suas possíveis consequências e aos custos pecuniários inerentes. Na busca conjunta do melhor resultado final para o paciente, qualquer tratamento prolongado ou a realização de intervenções cirúrgicas de que possam resultar riscos para a vida, capacidade produtiva ou aspecto estético do animal devem ser claramente apresentadas ao cliente, notadamente aquelas que não só impliquem sofrimento desnecessário, mas também origem despesas extraordinárias ou longos períodos de recuperação. A ciência e aceitação explícita do cliente são imperativas para a continuidade da dialética desenvolvida e para a adequada resolução da angústia vivida pela necessidade clínica do paciente.

Podem ser encontrados profissionais que se recusem a esclarecer suficientemente ao cliente sobre o quadro clínico do paciente ou sobre o tratamento proposto, seja por achar que o dono do animal não detém as condições necessárias ao entendimento técnico, seja por falta de tempo ou até mesmo por uma possível arrogância advinda da sua posição. Arrogância esta que pode ter origem nas próprias universidades, onde os futuros profissionais encontram um ambiente propício para adotarem esse comportamento, onde muitas vezes é ensinado que a aparência de que “o médico não tem dúvidas” é essencial para que a confiança se estabeleça e o processo entre o profissional e o cliente seja efetivo.

Talvez uma consequência tão danosa quanto a de afetar a dialética com o cliente seja a de que o profissional que adota esta postura transmite a mensagem de que é infalível. E, naturalmente, ninguém o é. A perda de um paciente, a incapacidade de atender plenamente a uma emergência é factível dentro do universo da medicina, seja qual for a especialidade. Como bem coloca Clara Feldman:

“Por mais competente e experiente que seja o profissional de saúde, é impossível dominar todos os conhecimentos de área tão extensa e abrangente. Há momentos em que seu repertório de habilidades não é suficientes para curar um determinado paciente.

É necessário uma certa dose de humildade para admitir a limitação. Vale lembrar aqui, mais uma vez, que estamos falando de seres humanos falíveis e limitados. Não estamos falando de Deus, nem mesmo de semideuses, apenas de gente de carne e osso.

Se por um lado o profissional é capaz de realizar procedimentos complexos, por outro ele não deve deixar de lado os aspectos elementares da relação humana. O profissional médico tem de ter sempre em mente sua condição vulnerável já que a clínica médica evidencia as lacunas de um saber em contínuo movimento que permite a apresentação de questionamentos no exercício da sua profissão.

Os tempos mudaram e hoje o cliente não acredita mais cegamente nos profissionais, adotando uma cobrança que se mostra mais crítica através da expectativa do atendimento diferenciado, pautado pela individualidade de cada caso clínico, de cada paciente. Quando de um atendimento, seja emergencial ou não, a expectativa do cliente é receber do profissional um conjunto de características que o deixem seguro do que está por vir, ainda que, pela própria característica da dinâmica clínica, nem sempre seja possível ter ciência prévia do que efetivamente ocorrerá dentro do campo de possibilidades da saúde animal.

Deve ser registrada aqui uma peculiaridade da clínica veterinária: quando o cliente não aceita a linha de ação proposta pelo médico-veterinário, o que pode ocorrer em função da descrença em seus resultados clínicos e/ou pelo custo emocional ou pecuniário do tratamento proposto. Em conformidade com o Dalai Lama, que afirma “Nas circunstâncias atuais, ninguém pode se dar ao luxo de acreditar que seus problemas vão ser solucionados pelos outros”, temos de ter em mente que não podemos, e nem devemos, assumir a responsabilidade do cliente.

É nesse momento que o profissional médico-veterinário deve objetivar a escuta do cliente, mantendo o foco da sua ética, qual seja, a de se comprometer clinicamente para com o animal. Para tanto, deve ser tarefa do médico orientar seu cliente de forma assertiva indicando que a

responsabilidade para com o animal vai além da atuação do profissional veterinário, o que implica também no reconhecimento da responsabilidade enquanto proprietário ou agente do resgate, seja na tomada de uma decisão consciente do tratamento ou mesmo de uma possível eutanásia para o bem-estar do animal, com todas as implicações emocionais e econômicas. Quando a escuta é aprofundada, o profissional poderá conhecer melhor as ideias desse cliente e o fato de compreendê-las pode permitir que o cliente opte pela melhor alternativa para o animal.

Quando colocamos “orientar”, não significa que o profissional veterinário deva induzir ou tomar decisões pelo cliente. Orientar é oferecer ao cliente dados técnicos em resposta à escuta exercida, indicando alternativas de tratamento, quando possível.

A habilidade do profissional, seja no conhecimento técnico, seja na relação interpessoal, estará sendo continuamente colocada à prova.

4. Do Resultado do Atendimento

É importante que o médico-veterinário tenha consciência de que o estado de angústia e ansiedade do cliente não sofrerá alterações quando do retorno do paciente do atendimento, a partir do instante em que o cliente voltará a ter acesso às informações ou mesmo ao animal. É uma angústia que pode estar permeada de sentimentos mais complexos do que pode ser mensurado, já que a possibilidade da perda do animal não só leva à possível perda de todo um investimento emocional mas também apresenta a própria ideia de finitude. É importante que o profissional perceba que está diante de um cliente que está sofrendo com a possibilidade da perda, que pode ser real ou imaginária, mas que não está sendo plenamente aceita. Como já dito antes, a dialética permanece e se faz necessária por todo o atendimento.

Assim, uma vez efetuados os procedimentos emergenciais, tanto o profissional quanto o cliente se deparam com duas possibilidades, a saber: uma é o sucesso do atendimento, que pode resultar na internação para procedimentos complementares buscando a franca recuperação do animal, até a imediata devolução do paciente em bom estado de saúde. Nesse caso, o sucesso no atendimento ao animal é recebido de forma eufórica e é comemorado pela expectativa de se ter novamente o animal amado ao seu

lado. O cliente vê recompensada sua escolha e a confiança depositada no profissional. Seu ânimo passa da angústia e da ansiedade para o estado de euforia e relaxamento.

Isso não significa que na continuidade do tratamento ou na necessidade de um outro atendimento, esse mesmo cliente deixe de sentir novamente as mesmas angústias e medos que são decorrentes do momento de se deparar com outra possibilidade de perda de seu animal, este objeto de investimento emocional e simbolismos. Mas deve ser destacado que, de qualquer forma, foi criado ali, no atendimento emergencial, um vínculo com o profissional que permite que o cliente passe a ter um novo olhar para com este. De um olhar que foi constituído em meio a um momento de angústia emocional para um novo olhar carregado de simbolismos diante da correspondência frente ao objeto amado.

Em oposição, a outra possibilidade de conclusão do atendimento é a perda do paciente. Nessa dimensão, consequência direta da morte do animal ou da necessidade de sacrifício do mesmo, o momento será sempre carregado de fortes emoções. Lidar com a perda é algo doloroso e intolerável. Daí a importância de o profissional médico se colocar de forma objetiva e segura, porém sem tecnicismos, estando à disposição do cliente para que ele possa alcançar a resolução de suas questões permitindo que se sinta acolhido no seu sentimento, na sua angústia.

Enquanto que para o profissional vem a constatação de que nem sempre pode salvar seus pacientes, já para o cliente vem a dor profunda de findar ali seu contato com o objeto amado, seja por sua morte no atendimento, seja pela decisão de sacrificar o animal para seu próprio bem-estar. Aqui deve ser ressaltado que, além da perda em si, a decisão de autorizar o sacrifício gera um momento carregado de tensão em função do seu próprio conteúdo que contradiz totalmente o movimento inicial de busca da ajuda do profissional médico-veterinário.

Tanto para o profissional quanto para o cliente a sensação é de frustração, tristeza e até mesmo, em alguns casos, de culpa. Não obstante, nesse momento tão delicado da perda, o profissional veterinário deve estar imbuído da necessidade de estar disponível para seu cliente. É um momento em que o profissional não deve distanciar-se, mantendo, no entanto, sua neutralidade como forma de defesa frente às exigências e aos sofrimentos

que o cliente vivencia. Como bem coloca Nilza Leão:

“Morte e relacionamento, mais que uma questão de saúde, é uma questão de ensino, base da formação de modelos e atitudes”.

5. Considerações Finais

É imprescindível que o profissional médico-veterinário no atendimento em pronto-socorro tenha consciência das necessidades do relacionamento interpessoal. Mais do que somente receber um paciente, o veterinário estará envolvido com um cliente incorporado das angústias e das ansiedades frente à uma possível perda, sofrendo as dúvidas das escolhas a serem feitas e da incerteza em sentir confiança suficiente na entrega de seu animal, e que deve estar continuamente imbuído das responsabilidades intrínsecas na relação com o animal, mesmo aquele que não lhe pertence, mas o motivou a levá-lo para a clínica veterinária.

Como profissional, o veterinário estará em evidência sendo continuamente analisado na sua postura e nas suas atitudes, sempre com o objetivo de se encontrar a segurança necessária frente à situação de emergência. Deve, portanto, exercer sua subjetividade encontrando a si próprio no exercício do contato humano, de forma a permitir o estabelecimento da empatia, o exercício da aceitação e a coerência da congruência. Como bem afirma Clara Feldman, “buscar o semelhante e o comum em meio ao diferente, individual e único”.

Por consequência, é preciso saber olhar, escutar, perceber e reconhecer as emoções de forma a se estabelecer um vínculo de confiança capaz de levar ao cliente a tranquilidade de se sentir compreendido, de saber que seu animal não estará sendo tratado como um outro qualquer, mas sim como um ser singular que apresenta a necessidade de cuidados especiais naquele momento. É o instante em que a relação veterinário x cliente precisa transpor a barreira superficial e se solidificar em credibilidade. A própria dinâmica do atendimento em pronto-socorro necessita que seja vivenciada, de imediato, uma parceria entre o cliente e o médico-veterinário, de forma que o conhecimento e a vivência dos sintomas se aliem ao conhecimento acadêmico. Sua junção é essencial para o estabelecimento de um perfeito quadro clínico, sem se perder de vista os procedimentos e custos necessários

para a melhora do estado do paciente. A possibilidade de perda, inerente à natureza do atendimento de emergência, requer que o médico-veterinário esteja sempre disponível, de forma a proporcionar ao cliente segurança nas suas decisões e acolhida nas suas angústias. Por tudo isso, se conclui que o pronto-atendimento na clínica veterinária se caracteriza como um espaço de aprendizado contínuo, do exercício da escuta e, longe de se limitar ao mundo animal, do reconhecimento da condição humana.

6. Literatura Sugerida

- 1 Augras M, O Ser da Compreensão: fenomenologia da situação do psicodiagnóstico, 14^a ed., Petrópolis, Editora Vozes, 2011.
- 2 Bellkiss, WR. A Prática da Psicologia nos Hospitais. São Paulo: Editora Pioneira.
- 3 Castiel LD. A Medida do Possível: saúde, risco e tecnobiociências. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/Ed.Contracapa.
- 4 Feldman C. Atendendo o Paciente: perguntas e respostas para o profissional da saúde. Belo Horizonte: Editora Crescer.
- 5 Feldman C, Encontro: uma abordagem humanista, 3^a ed., Belo Horizonte, Editora Crescer, 2006.
- 6 Kübler-ross E. Sobre a Morte e o Morrer. São Paulo: Editora Martins Fontes, 2008.
- 7 Morato H, Fundamentos de Psicologia: aconselhamento psicológico numa perspectiva fenomenológica existencial, 1^a Ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S/A, 2009.
- 8 Rogers C, Psicoterapia e Consulta Psicológica, 3^a ed., São Paulo, Editora Martins Fontes, 2007.
- 9 Rogers C. Tornar-se Pessoa. São Paulo: Editora Martins Fontes, 2009.
- 10 Yalom I. Existential Psychotherapy. New York: Basic Books.

Terminalidade na Sala de Urgências

Raquel Pusch de Souza

1. Introdução

Experienciando a possibilidade de perceber o mundo por meio de novas perspectivas e paradigmas através da variação do olhar vamos entrar na Sala de Urgências e perceber as faces acerca do tema Terminalidade.

Como vemos o mundo em que vivemos? Em que medida somos originais ou apenas reprodutores de uma percepção já pré-fabricada e padronizada dos diversos fenômenos e elementos do ambiente que nos cerca, e por uma subjetividade pessoal medrosa, defensiva, que teme a variação, o novo, a aventura interior e a ousadia de transformar sentimentos de dor em entendimento?

Terminalidade e o direito a vida não implica uma obrigação de sobrevivência, além do período natural, mediante medidas, por vezes desgastantes e dolorosas, colocando em séria ameaça a dignidade humana do doente. Entretanto, a tecnologia do mundo atual permite que em muitas ocasiões sejam mantidos vivos pacientes vítimas de doença terminal, definida como aquela que, independente das medidas terapêuticas adotadas, evoluirá de forma inexorável para a morte.

As questões relacionadas à terminalidade da vida e à limitação de tratamentos de suporte em pacientes com doenças incuráveis e terminais ainda são considerados como tabu no Brasil e a sua discussão mais aprofundada foi negligenciada durante anos até bem pouco tempo.

Neste capítulo não iremos discutir o termo terminalidade em si, mas falar das questões que envolvem os profissionais que atuam com

terminalidade nas Salas de Urgências. Iniciaremos discutindo o tema morte.

2. A Morte

Segundo Kluber-Ross (1997) a possibilidade da morte e a morte em si constituem ainda um acontecimento medonho, pavoroso, um medo universal, mesmo sabendo que podemos dominá-lo em vários níveis.

Há muitas razões para se evitar encarar a morte calmamente. Uma das mais importantes é que, o morrer é muito mais solitário, mecânico e desumano. Sobretudo porque a morte foi institucionalizada. Normalmente, as famílias decidem por essa opção por não se sentirem aptas a cuidar do ente querido e com isso muitas vezes transferem aos profissionais da saúde a responsabilidade da vida do seu ente querido. A família institucionaliza a morte, clama por repouso, cuidado e dignidade para o ente querido, mas este muitas vezes recebe infusões, transfusões, traqueostomia, entre outras condutas necessárias, mesmo estando em estado de terminalidade.

Para Kovács (1987), a morte é uma das únicas experiências universais do homem, mas, ao mesmo tempo, reveste-se de características muito particulares para o ser humano. Segundo Kierkegaard, só aos homens foi dada consciência de sua terminalidade e isso está na raiz da angústia básica do ser humano. A essência dessa angústia inclui a possibilidade do “não estar mais”, da destruição do corpo e da consciência. Para Boss, (1981) o existir humano encontra-se, com a sua morte, diante do seu mais íntimo poder ser. Diz ele cada homem tem que morrer sua própria morte.

O morrer é uma possibilidade destacada do existir humano. A morte dos homens é a possibilidade de não mais poder estar aqui, sendo que ao homem pertence, com o seu vir à vida, também a possibilidade do morrer. O homem é, provavelmente, o único ser vivo que sabe, com certeza, do “ser mortal” e do seu “ter que morrer”.

Boss (1981) afirma que só quando continuamos conscientes de nossa mortalidade é que continuaremos percebendo que cada momento de nossa vida é irrecuperável e por isso tem que ser aproveitado.

Na atualidade, percebemos que o nosso modo de conviver e lidar com a morte mudou. Não só com a institucionalização, mas com a possibilidade de ser compartilhar essa dor.

Pusch (2010) sugere algumas atuações da equipe frente às questões relacionadas à terminalidade e à morte. A seguir nas Tabelas I, II e III.

3. A Dificuldade da Equipe no Trato com a Morte

O diferencial de uma equipe de saúde caracteriza-se basicamente pela sua capacidade de fornecer apoio e compreensão de forma humanizada nos diversos momentos do internamento de um paciente na UTI. Dentre as situações mais complicadas para a equipe a morte do paciente é a que causa mais angústia, pois a impotência frente ao óbito muitas vezes abre campo para uma análise interior sobre a finitude da condição de ser humano. De certa forma, algumas questões devem ser lançadas a fim de proporcionar alguma segurança ao profissional intensivista diante desta que é a maior dúvida humana (Tabela 9.1).

Tabela 9.1 A dificuldade da equipe no trato com a morte

Diagnósticos	Objetivos	Procedimentos
A dificuldade da equipe no trato com a morte.	Rever os conceitos sobre a existência, vida e morte para que se possa agir de forma adequada nas ocasiões dos óbitos.	Realizar grupos terapêuticos, abordando temas relacionados à morte e ao processo do morrer. Encorajar os momentos de alívio das tensões diante do constante lidar com a morte, como por exemplo, a realização de vivências. Reunir a equipe a fim de discutir casos clínicos como forma de manter posturas uniformes que acarretam maior tranquilidade e menor sentimento de culpa. Proporcionar momentos informais em que a equipe poderá manter trocas de opiniões, fortalecendo, assim, o vínculo, favorecendo um clima de união em momentos críticos. Ampliar a forma de entender a morte e o morrer para auxiliar este profissional a perceber a maneira como lida com o seus pacientes.

4. Paciente Fora de Possibilidades Terapêutica: Uma Decisão Compartilhada

A irreversibilidade da doença deve ser definida de forma consensual pela equipe médica, baseada em dados objetivos e subjetivos. Estabelecido esse diagnóstico, os cuidados paliativos constituem o objetivo principal da assistência ao paciente. Mesmo estando a medicina a serviço da saúde e da vida, é necessário que se estabeleça um limite aos tratamentos, visando ao alívio do sofrimento. É importante inserir na rotina da UTI a discussão com os familiares sobre as condutas a serem adotadas com o propósito de preservar a dignidade e o conforto do paciente. A equipe deve traçar os objetivos do tratamento juntamente com os familiares tendo sempre em mente a tarefa de “cuidar” se o “curar” já não for mais possível ([Tabela 9.2](#)).

Tabela 9.2 Paciente fora de possibilidades terapêuticas

Diagnóstico	Objetivo	Procedimentos
Paciente fora de possibilidades terapêuticas. Decisão compartilhada entre equipe e família.	Consenso acerca das condutas a serem tomadas.	Realizar reunião entre equipe multidisciplinar e familiares de pacientes com indicação de limitação de suporte terapêutico. Esclarecer aos familiares o quadro clínico do paciente e seu prognóstico. Informar sobre a futilidade dos tratamentos em andamento e a indicação de possível limitação dos suportes avançados de vida. Ouvir as angústias, dúvidas e os desejos da família. Definir consenso entre a equipe multidisciplinar e família sobre as condutas a serem adotadas. Registrar as condutas em prontuário. Acompanhar proximamente a família durante todo período de internação do paciente na UTI.

5. Reações à Morte Eminente do Paciente

Durante o processo de uma doença incurável podem ser identificados vários mecanismos usados pelos pacientes na tentativa de lidar com a possibilidade da morte. Elisabeth Kübler-Ross (2001) descreve tais mecanismos por meio de cinco estágios descritos a seguir, sendo que a sequência estabelecida não é aplicável a todos os pacientes ([Tabela 9.3](#)).

Tabela 9.3 Reações à morte eminente do paciente

Diagnósticos	Objetivos	Procedimentos
1º Estágio – Choque e negação: Primeiramente o paciente apresenta reações de perplexidade que são seguidas de negações e dúvidas quanto ao diagnóstico; surge a frase: “Não pode ser verdade!”. É uma reação inicial que objetiva um tempo de recuperação psicológica para que o paciente seja capaz de mobilizar mecanismos menos radicals.	Proporcionar ao paciente apoio, possibilitando ajuda no enfrentamento dos estágios, para que atinja a aceitação com maior facilidade.	1. Comunicar ao paciente o prognóstico de maneira respeitosa e direta. 2. Assegurar ao paciente que o melhor está sendo feito. 3. Estar atento às diferentes formas de comunicação (verbal e não verbal) do paciente auxiliando-o no momento em que necessita dividir a sua dor. 4. Respeitar a negação sem ser conivente com esta escolha.
2º Estágio – Raiva: Frente à impossibilidade de manter firme o estágio da negação, ele é substituído por sentimentos de raiva e revolta; a questão agora é: “Por que eu?”.		1. Disponibilizar tempo e atenção para ouvi-lo. 2. Permanecer atento para não assumir essa raiva para si, pois, na maioria das vezes, esse paciente procura um depositário para sua raiva. Se existir esta identificação, o comportamento hostil do paciente será alimentado e não trará benefício para o seu tratamento. É necessário compreender e não julgar. 3. Reconhecer que a raiva pode representar o desejo de ter maior controle em uma situação na qual se sente completamente impotente.
3º Estágio – Barganha: O paciente tenta negociar com a família, amigos, equipe médica, e mais frequentemente com Deus, a cura de sua		1. Assegurar que a equipe cuidará do paciente com toda atenção e profissionalismo, não importando as promessas e negociações que possa vir a fazer. 2. Auxiliar o paciente na compreensão da

doença, o prolongamento de sua vida ou qualquer outro fato que lhe traga benefícios.		importância de uma participação ativa em seu tratamento, assim ele assumirá sua parcela de responsabilidade no mesmo.
4° Estágio – Depressão: Surge diante do grande sentimento de perda pelo qual o paciente está passando.		1. Oportunizar a exteriorização do pesar. 2. Ouvir o que o paciente tem a dizer sem, no entanto, querer consolar com frases do tipo: “Não fique triste...”, pois isso poderá piorar 3. Permanecer ao lado do paciente, mesmo que em silêncio pode assegurar que ele não está sozinho.
5° Estágio – Aceitação: Sob circunstâncias ideais e tempo necessário, o paciente aceita seus sentimentos sobre a inevitabilidade da morte e sua irreversibilidade.		1. Auxiliar no cumprimento dos últimos pedidos do paciente, neste momento ele necessita resolver pendências. 2. Compreender que a aceitação não é sinônimo de desistência.

Os profissionais da saúde que trabalham em UTI, áreas de Urgência e Emergência, são confrontados diariamente com questões relativas à morte, o que pode ser relacionado às causas geradoras de estresse. Vários estudos, Chiattonne (1997), Novaes (1994) assinalam a violenta gama de estímulos emocionais nocivos aos quais os profissionais de saúde estão intermitentemente expostos entre eles: a atitude (muitas vezes interpretada como agressiva e/ou invasiva) de lidar com a intimidade emocional e corporal do paciente; conviver com limitações técnicas, pessoais e materiais em contraponto ao alto grau de expectativas e cobranças lançadas sobre este profissional pelos pacientes, familiares, instituição hospitalar e até mesmo o próprio profissional; a solicitação intermitente de decisões rápidas e precisas, a cruel e desumana tarefa de “selecionar” quem usa este ou aquele equipamento, pois o número de urgências é quase sempre superior aos recursos. Diante desses questionamentos, espera-se que as equipes estejam treinadas e instrumentalizadas para lidar com essas situações. Hudak (1994) diz que lidar com o corpo do paciente, suas excreções e

odores, na prestação de cuidados revela sobremaneira a quantidade de ansiedade suportável, desencadeando nos profissionais inúmeros mecanismos de defesas. Para tanto vamos compreender a trajetória do profissional que atua na sala de urgências.

6. O Profissional que Atua na Sala de Urgências

Os problemas do ser humano são amplos, desde a dor, o sofrimento, o abandono, desamparo, a angústia, sendo que cada indivíduo se comporta de um modo pessoal diante da vida, pelas atitudes no cotidiano, pela maneira de falar, vestir-se e se comportar, assim como pela manifestação de alegria ou tristeza.

O profissional que atua com urgências e emergência está sujeito diuturnamente a se deparar com estados de estresse e depressão onde com o tempo pode perder a capacidade de reconhecer e anular esses efeitos se duradouros sobre o próprio organismo. Nessas situações de ansiedade intensas, o profissional pode desenvolver sentimentos de impotência generalizada.

Perestrello (1989) fala de implicações psicológicas emocionais e da subjetividade da vida emocional do profissional que atua com urgências. Estas podem interferir em suas próprias formas de viver, de conviver, de agir, de reagir. Nesse sentido, o autor acredita que o nível de ansiedade ali constatada decorre do modo de ser do profissional podendo chegar a uma expressão máxima de uma crise existencial.

Os papéis que o profissional assume na sala de urgência não se atêm somente a atender o paciente, nesse mesmo processo inclui-se a assistência aos familiares, que necessitam basicamente de acolhimento e informação acerca do ente querido. Além da habilidade no trato com os colegas de trabalho, limitações sejam de materiais ou recursos humanos entre tantas outras vicissitudes.

Sebastiani (1998) aponta para o despreparo dos profissionais da área da saúde ao lidarem com questões emocionais dos pacientes, familiares e com suas próprias emoções. Entendemos que parte substancial desse despreparo reside no fato de que em nossa formação tradicional somos treinados a intervir em processos para salvar o paciente da possibilidade da

morte iminente. E quando isso não ocorre, estabelece-se a frustração, desapontamento, insegurança até o questionamento da escolha profissional, levando o profissional à possibilidade do aparecimento de uma crise.

7. A Crise

Pesa sobre o médico uma expectativa social de um comportamento idealizado. Vários estudos assinalam e denunciam a violenta gama de estímulos nocivos a qual o profissional da saúde está intermitentemente exposto. Na tríade equipe, paciente e família está o contexto do enfrentamento da crise, um dos grandes agentes ansiógenos dos profissionais da saúde.

Equipe $\Leftrightarrow$ Paciente

$\Leftrightarrow$ Família $\Leftrightarrow$

Temos que considerar que, embora aparentemente o paciente e a família sejam, numa primeira instância, os pontos mais vulneráveis às ameaças que a situação de crise impõe, temos que olhar para a equipe a qual está exposta, seja naquilo que tange as intervenções técnicas e humanitárias.

Nesse sentido vale destacar o binômio onipotência *versus* impotência como forte fator ansiógeno, no que diz respeito à dimensão do ser humano que está “por trás” do profissional de saúde. Aquele que sente, sofre e se identifica com as ocorrências que protagoniza no papel da pessoa que cuida, pois o mesmo pode acontecer consigo ou com os seus a qualquer momento.

Compreender a situação de crise que se instala na sala de urgência se torna primordial. A crise pode, também, ser entendida como uma experiência de paralisação da continuidade do processo de vida. Isto é, uma descontinuidade na percepção da vida do sujeito como uma história incoerente, desorganizada na qual a sucessão de cada uma das etapas é consequência da anterior.

A crise para o sistema familiar não difere muito da crise para o paciente. Para os familiares o inesperado da nova situação, o que lhe será exigido viver, será visto como “irreal” e a experiência ocorre de fora, pois é no “outro”, no ente querido que tudo está acontecendo. É tudo aquilo que

não estava previsto, levando o sistema familiar a lidar com aquilo que não estava sendo esperado, estando eles despreparados.

Para a equipe, o momento de crise tem sempre uma dimensão individual, cada um percebe a crise a sua maneira. Espera-se a princípio que o profissional esteja preparado para lidar com a vulnerabilidade humana. Obviamente, o risco de morte é o principal objeto de atenção da equipe de saúde. No entanto, compreender a situação de crise como algo que se estende pelo físico, psicológico e social da pessoa possibilita recursos mais integrativos à equipe, que poderá otimizar as atividades de acolhimento tanto da própria equipe quanto dos familiares e/ou pacientes.

A solução para o enfretamento da crise está na boa interação da equipe. O equilíbrio emocional, tanto individual quanto do grupo, é imprescindível na atenção às situações de emergência, pois são os profissionais da saúde que “emprestam”, mesmo que por breve tempo, esse equilíbrio ao paciente e seus familiares, até que estes possam organizar-se emocionalmente para enfrentar e, se possível, superar a crise e seu momento agudo ou até mesmo a morte.

8. A Comunicação na Terminalidade da Vida

Segundo Moritz (2010) a comunicação está diretamente ligada aos sentidos humanos. Portanto, torna-se impossível para o homem não se comunicar e viver isolado, à margem da sociedade.

Nas unidades de terapia intensiva (UTI) ou nas salas de urgência o emissor da comunicação sobre o doente gravemente enfermo é o médico-intensivista. Esse profissional tem o dever de transmitir a situação da doença ao paciente, aos seus familiares, aos seus amigos e ao seu médico assistente.

Deve, também, informar os pormenores do tratamento aos membros da equipe multiprofissional que trabalham no setor. Entretanto, não se pode esquecer que a responsabilidade final do tratamento de um paciente é do médico e que esse profissional jamais poderá eximir-se da sua participação prioritária na comunicação. A mensagem a ser transmitida abrange invariavelmente pormenores do quadro clínico e do prognóstico do paciente. O canal de propagação é geralmente verbal, *face to face*, nas salas de espera tanto da UTI quanto da sala de urgência. Essa é uma forma simplista de

abordar um tema tão complexo.

A comunicação nas situações de terminalidade torna-se complexa por influência de inúmeros fatores que interferem nos agentes envolvidos. Se os profissionais envolvidos com o tratamento durante o processo de morte não se sentirem seguros para o enfrentamento da morte e se não houver clareza entre todos os membros da equipe haverá, sem sombra de dúvidas, um conflito de interesses que culminará em problemas de relacionamento e de comunicação.

Para Barker (2006) comunicação tem um significado original, ela pertence à família de palavras que incluem *comunhão*, *comunismo* e *comunidade*. Enquanto não compartilhamos uma informação com outra pessoa, não há comunicação. Para que a comunicação possa existir a pessoa precisa ver a informação da mesma forma que aquele que a transmite. A comunicação é o processo de compartilhar uma informação em comum.

Segundo Moscovici (1985), essas interferências ou reações, voluntárias ou involuntárias, intencionais ou não intencionais, constituem o processo de interação humana, em que cada pessoa na presença de outra pessoa não fica indiferente a essa situação de presença estimuladora. O processo de interação humana é complexo e ocorre permanentemente entre as pessoas, sob forma de comportamentos manifestos e não manifestos, verbais e não verbais, pensamento, sentimentos, reações mentais e/ou físico corporais.

Assim, um olhar, um sorriso, um gesto, uma postura corporal, um deslocamento físico de aproximação ou afastamento constituem formas não verbais de interação entre pessoas. Mesmo quando alguém vira as costas ou fica em silêncio, isso também é interação e tem um significado, pois comunica algo aos outros.

A forma de interação humana mais frequente e usual, contudo, é representada pelo processo amplo de comunicação, seja verbal ou não verbal.

Para Barker, o sucesso de uma comunicação depende da capacidade de manter a conversação eficaz e produtiva. Para isso ele propõe algumas estratégias:

1. Esclarecer qual é o objetivo da conversação.
2. Estruturar seu pensamento.

3. Administrar o tempo.

4. Resumir sempre.

Esclarecer o objetivo da conversação implica resolver no início da conversa o que se quer alcançar.

Quando se estrutura o pensamento antes de se iniciar uma conversação, tem-se maior lucidez do que se quer comunicar além de se poder controlar o ritmo da conversa.

As conversações tomam tempo, e o tempo é um recurso não renovável. É fundamental que se determine quanto tempo se tem para a conversação que será iniciada.

Talvez a técnica de conversação mais importante de todas seja a capacidade de resumir. Os resumos simples são úteis nos momentos importantes e delicados de uma conversa. No princípio, resuma o ponto de vista mais importante ou o objetivo da conversa. Quando passar de uma etapa para outra, resuma o que já conseguiram definir e verifique se a outra pessoa concorda. Por fim, resuma o que ambos conseguiram alcançar e os passos da ação que ambos precisam dar.

É preciso recuperar/desenvolver a argumentação baseada em evidência e conhecimento técnico científico para legitimar e dar segurança tanto para a equipe multiprofissional quanto para os usuários do serviço.

9. Considerações Finais

Considerando que a civilização tem como pedra angular o esforço cooperativo do homem para a concretização da sociedade, e esse esforço em todos os campos da ciência, em todas as organizações sejam elas familiares, religiosas, militares, empresariais, e em todos os sistemas: de saúde, da educação, do governo, enfim, todas as relações do homem visam ao bem-estar, ao conforto, à facilidade e à promoção do homem, então pode-se considerar o homem como capaz de acolher a vulnerabilidade do “outro” em toda sua magnitude.

Por mais inquietação, insegurança e desconforto que o profissional da saúde possa apresentar diante de questões como a eminência de morte, dor, tristeza, crises existenciais, o profissional da saúde além de sua competência

técnica científica pode cultivar a possibilidade de desenvolver olhares mais complexos e, com isso, ser capaz de propor novas formas de mudança social e existencial. Nessa perspectiva, a terminalidade na sala de urgência talvez possa ultrapassar os limites em relação às habilidades de se lidar com a dor do outro não negando sua própria dor.

Na arquitetura da ação humana, há um elemento eminentemente social utilizando esse elemento e com base num trabalho interativo, na atividade conjunta, no desenvolvimento de habilidades como a comunicação e empatia, o profissional da saúde torna-se potencialmente preparado para lidar com as adversidades da sala de urgência.

10. Literatura Sugerida

- 1 Bakker A. Técnicas de Comunicação. São Paulo: Editora Laselva, 2006.
- 2 Boss M. Angústia, culpa e libertação: ensaios de psicanálise existencial. Trad. Barbara Spanoudis, Livraria Duas Cidades. 3ª. Ed. São Paulo, 1981.
- 3 Camon VA, ed. A Psicologia no Hospital. São Paulo: Thomson, 2003.
- 4 Chiattonne HBC, Sebastiani RW. – Ética em Saúde: algumas reflexões sobre nossos desafios para o século XXI. In: Angerami VA, ed. *A Ética na Saúde*. São Paulo: Editora Pioneira, 1997.
- 5 Hudak MC, Gallo MB, Benz JJ. Cuidados Intensivos de Enfermagem: uma abordagem holística. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1994.
- 6 Kovács MJ. O Medo da Morte: uma abordagem multidimensional. *Boletim de Psicologia. São Paulo*. 1987;37(87):58–62.
- 7 Kubler-ross E. Sobre a Morte e o Morrer. São Paulo: Editora Martins Fontes, 1997.
- 8 Moritz RD. Como Melhorar a Comunicação e Prevenir Conflitos nas Situações de Terminalidade na UTI. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2008;19:485–489.
- 9 Moscovici F, Desenvolvimento Interpessoal, 3ª ed., Rio de Janeiro, Livros Técnicos e Científicos Editora S.A., 1985.
- 10 Novaes MAFP, Köhl SD, Knobel E, Aspectos Psicológicos em UTI. Knobel E, colaboradores, eds. *Condutas no Paciente Grave*, 2ª ed., São Paulo, Editora Atheneu, 1998:1297–1304.
- 11 Perestrello D. Medicina Psicossomática. Rio de Janeiro: Editora Bersoi, 1989.
- 12 Sebastiani R. Aspectos Emocionais e Psicofisiológicos nas Situações de Emergência no Hospital Geral. In: Angerami VA, ed. *Urgências Psicológicas no Hospital*. São Paulo: Editora Pioneira, 1998.

Marketing em Urgências

Marco Antonio Gioso

1. Introdução

As ações de marketing servem para qualquer empresa e ramo de atividade. É assim que muitos autores referem-se a esta arte, ou ciência para outros. Talvez porque nunca tenham abordado as emergências médicas alguma vez. Tarefa árdua para a maioria dos médicos veterinários, mas especialmente porque nem mesmo as ações básicas do marketing são executadas pelo setor pet, já que não são abordadas nas faculdades, com raras exceções.

Dessa forma, iremos abordar o básico do marketing para depois aprofundarmos seu uso nas emergências.

2. Definições

O Marketing pode ser definido de diversas maneiras, e uma das mais fáceis é aquela que se refere a “valor”. O marketing busca levar valor nas trocas entre cliente e prestador de serviço ou vendedor de um produto. Marketing não é propaganda, não significa somente fazer um folder, se comunicar; é muito mais. É fazer com que o cliente entenda o que você faz, de forma a lhe valorizar, sem pensar tanto no custo.

O grande problema dos veterinários é que acreditam que sendo um bom profissional, acima da média, basta para o cliente valorizar o serviço. Essa premissa gera um equívoco grave por uma simples razão: é difícil o cliente avaliar o que nós sabemos e como fazemos. Pense em como você sabe que o cirurgião, dentista fez um bom trabalho nos seus dentes. Você não consegue

enxergar algo, especialmente se ele não mostra com câmera e espelhos; imaginem um leigo no assunto.

Por isso, o valor será percebido com tudo que cerca o profissional. Daí surgiram os 4Ps do marketing, de Philip Kotler, pai do marketing moderno: Preço, Praça, Propaganda e Produto (ou serviço). Acrescentamos na área de saúde o P de Pessoas.

O cliente dará valor a você quando perceber benefícios em todos os Ps. O maior benefício ainda é a competência técnica do profissional. Se você sabe diagnosticar e tratar bem, nenhuma dessas habilidades será de valor se o local onde você atende está sujo, não recebe a manutenção adequada, ou os móveis estão desgastados, com odor desagradável, a recepção tem vários cartazes mal dispostos e sujos, o espaço é apertado, barulhento, sem um local para estacionar, os banheiros estão em péssimas condições, a área hospitalar está carente de equipamentos e de organização sem equipamentos básicos, apenas para citar alguns poucos itens. Quando o cliente se sente bem num local, fisicamente, ele tem chance de pagar mais, sem saber a razão exata.

O P de pessoas é outro ponto fundamental. Um local que presta serviços, e na área de saúde ainda mais, deve ter pessoas de bem com a vida, dispostas, sensíveis. Um ambiente amigo é um verdadeiro “oásis” para o cliente. Ou seja, arquitetura e decoração bonita, com pessoas psicologicamente adequadas, alegres, sorridentes. Assim deveria ser o ambiente do seu estabelecimento. Pessoas mal humoradas, que falam mal de tudo, são um mal a sua empresa. Treine-os urgentemente, ou despeça-os amanhã. Essa é uma verdade dura e real.

São as pessoas que fazem toda a diferença no atendimento e não equipamentos de ponta. Há profissionais que nem possuem tanta competência técnica, porém conquistam seus clientes pelo carisma e atendimento personalizado, tratando-os como amigos. Se não possui carisma, ele usa empatia (se coloca no lugar do cliente). Se nem um nem outro, ao menos ele tem simpatia, educação, cordialidade.

Enfim, os atendentes devem saber tratar bem o cliente (a minoria é treinada nesse quesito).

O P de propaganda/publicidade é o que muitos confundem com marketing. Divulgar sua empresa é fundamental e existem diversos meios

como imprensa escrita, falada, televisiva, cinema, teatro, cartazes, revistas do meio pet, *websites*, *blogs*, redes sociais, impressos, jornais do bairro, congressos. A escolha deve recair sempre em mais de um meio. Uma estratégia de marketing bem feita usará mais de dois meios de divulgação ou comunicação persuasiva. A publicidade é aquela propaganda não paga. Ao dar uma entrevista, você está fazendo publicidade. Vejo médicos-veterinários usando pouco dessa forma junto à imprensa, já que a medicina veterinária de ponta está na moda, e os jornalistas estão ávidos por notícias que gerem diferencial.

O P de preço é o item mais complicado para muito veterinários. Infelizmente eles se debatem nesse quesito como se fosse o mais importante, quando na verdade é o menos impactante, desde que o profissional trabalhe com o valor. Embora existam clientes que apenas se importem com preço, e não com qualidade percebida, isto é, que não irão pagar mais, mesmo que o produto ou serviço seja melhor, a maioria das pessoas não é assim.

Assim, usando-se os 5 Ps de forma planejada, isto é, criando-se um plano de marketing bem definido, há chances reais de se conquistar o valor da cabeça do cliente.

Dessa forma, percebe-se porque na área de saúde usa-se o quinto P, de Pessoas, pois como é mais complexo perceber a qualidade do serviço prestado de forma técnica, o cliente deve acreditar no profissional. Dizemos que o profissional da área de saúde “deve tornar tangível o intangível na cabeça do cliente”. A empresa deve fornecer meios físicos e psicológicos para que o cliente não entenda o serviço como inadequado, intangível. O profissional pode ser o melhor da região, porém, quando o cliente não consegue estacionar o carro na garagem, a secretária é mal humorada, a recepção está sem pintura há anos, os quadros da parede estão desbotados e o banheiro estava sujo justamente naquele dia, mesmo sendo um profissional muito competente, o cliente pode entender o todo como algo incoerente e ficar mais inseguro. Na cabeça do cliente: “se o local deixa a desejar, o profissional também deve ser assim”.

Na emergência o intangível deve ser eliminado totalmente. Um cliente que chega com um animal grave não pode ter dúvidas em relação ao atendimento. Perguntas feitas pelos clientes devem ser respondidas de forma a evitar dúvidas. Se você ainda não sabe o que o animal tem, diga com

palavras bastante claras que ainda não sabe, e que precisa fazer exames ou necessita de mais ferramentas para definir o diagnóstico. Hospitais com exames subsidiários levam vantagem sobre os que não os possuem, pois esse aspecto facilita a tangibilidade na cabeça do cliente.

Se você já chegou a um diagnóstico, não crie expectativas falsas e muito menos dúvidas na cabeça do cliente. Muitos médicos-veterinários, por preocupação de perder o animal no procedimento, acaba por colocar demasiado medo no proprietário, exagerando nos riscos. Esses profissionais geram intangibilidade típica. O correto é dizer sim, que existem riscos, nunca esconder, mas não focar o risco, e sim a solução. Dessa maneira, pense bem em não deixar o cliente com dúvidas quanto a sua competência durante a emergência.

A forma com a qual você dialoga com o dono do animal é mais importante do que suas próprias palavras. Sua aparência e empatia contam muito; sua roupa conta na geração de tangibilidade positiva. Nunca se esqueça da equipe, pois existem profissionais que usam as técnicas do marketing, mas se esquecem de que a equipe também vai gerar ou não valor ao cliente. Seus maiores clientes são os internos, isto é, seus colaboradores.

3. Considerações Finais

Em emergências, as estratégias de marketing de sua empresa serão postas à prova. Não há como gerar valor sem que todas as variáveis sejam analisadas e as estratégias colocadas em prática. Na emergência, não se improvisa quando o profissional é competente. Ele tem nas mãos os equipamentos e pessoal de apoio, e o mais importante, o conhecimento para atuar.

Mas o cliente não enxergará nada se o ambiente não for adequado psicológica e fisicamente, onde a atuação do profissional-chefe do caso é fundamental. Quando essas ferramentas são postas à prova em conjunto e em sincronia, especialmente numa emergência, você acaba de ganhar um cliente parceiro, criando relacionamento, que é o maior objetivo do marketing.

Considerações Legais

Luciano Lima Gaspar, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

O Direito da Saúde [Direito Médico] cresce em importância e representatividade ao tempo que as ciências médicas e jurídicas se entrelaçam, refletindo as mudanças ocorridas na sociedade nas últimas décadas. A existência humana, individual ou coletiva, será sempre o maior bem a ser juridicamente protegido. O Direito Sanitário visa à proteção e à promoção da Saúde Pública, almejando eliminar, diminuir ou prevenir riscos à saúde ou intervir nos problemas sanitários decorrentes do meio ambiente, regulam a produção e a circulação de bens de consumo que, direta ou indiretamente, se relacionam com a saúde, compreendidas todas as etapas e processos, da produção ao consumo, bem como o controle da prestação de serviços que se relacionam direta ou indiretamente com a saúde.

O profissional de saúde médico-veterinário é fiscal de inspeção veterinária, suas ações são sempre em tempo presente e na presença do animal, e tem como prioridade exercício sanitaria no uso da medicina na manutenção da saúde pública, prevenindo e tratando animais para não transmitirem doenças para humanos e, em decorrência disso, não transmitirem doenças também entre os próprios animais, sobretudo ao meio ambiente, sendo dever dos médicos-veterinários manter a humanidade nos humanos criadores de animais, principalmente àqueles que criam sem a destinação ao abate: criam para proteger, criam para preservar, criam porque gostam, criam porque amam, criam porque estimam, isto é, criam animais de estimação e, uma vez que o valor psicológico atribuído ao animal

é afetivo, sendo único e individual, é característica da própria atividade e uso da medicina, devendo-se valorizar atenção à família que acolhe uma espécie animal como valor fundamental, concomitante ao dever de respeitar o paciente, o cliente e a profissão.

A definição de saúde possui implicações legais, sociais e econômicas dos estados de saúde e doença. Sem dúvida, a definição mais difundida é a encontrada no preâmbulo da Constituição da Organização Mundial da Saúde: “saúde é um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas a ausência de doenças”. E isso faz o exercício do profissional de saúde médico-veterinário ser triplamente qualificado: ao próprio profissional que executa, ao cliente e ao paciente.

2. Obrigações Médicas nas Urgências

Que urge: que deve ser feito com rapidez. Urgências são casos que devem ser resolvidos a tempo para que o paciente animal não tenha complicações mais graves, e que exigem terapêutica médica ou cirúrgica urgentes. Quando o cliente (criador do animal) procurar um estabelecimento veterinário, ele é um consumidor, posto que contratará o serviço do profissional de saúde médico-veterinário para obter desde uma simples consulta visando a um diagnóstico até o tratamento ou mesmo cirurgia do paciente animal.

A responsabilidade do profissional de saúde médico-veterinário ao disponibilizar seus conhecimentos de forma remunerada a uma variada gama de consumidores se enquadra na definição de fornecedor contida no código de defesa do consumidor: toda pessoa física ou jurídica, pública ou privada, nacional ou estrangeira, bem como os entes despersonalizados que desenvolvem atividade de produção, montagem, criação, construção, transformação, importação, exportação, distribuição ou comercialização de produtos ou prestação de serviços, para melhor esclarecimento, é um código de defesa do direito das relações de consumo, deixando claro que a lei não privilegia ninguém, mas se coloca a uma distância igual e imparcial entre os pólos de uma relação jurídica. A relação de consumo é bilateral, e o médico-veterinário possui seu exercício profissional protegido dentro das relações comerciais do país pelo mesmo código.

É obrigatório a todo estabelecimento que receba periodicamente

animais dispor, no mínimo, de infraestrutura ambulatorial ao atendimento de suporte básico de vida, e ter à disposição médico-veterinário a fornecer o serviço de atendimento pré-hospitalar veterinário antes do encaminhamento do paciente animal a um hospital médico-veterinário. Assim, é dever de todo médico-veterinário ter o mínimo que seja de aptidão técnica para intervir na saúde do paciente animal em urgência e/ou emergência e, inclusive, na do ser humano.

A falta dessa qualificação, saliente-se desde já, caracteriza a imperícia, uma das modalidades da culpa, visto que profissional liberal exerce atividade privativa de detentores de diploma universitário, cuja prestação de serviço é caracterizada pela independência quanto ao desempenho científico e à remuneração, a responsabilidade pessoal será apurada mediante a verificação de culpa: na negligência, quando deixar de tomar uma atitude ou conduta esperada para a situação, agir com descuido, indiferença ou desatenção, não tomar as devidas precauções, não observância de um dever a cargo do agente, evitar danos; a imprudência, por sua vez, pressupõe uma ação precipitada e sem cautela, quando não deixar de fazer algo, não é uma conduta omissiva como a negligência, na imprudência, age, mas toma uma atitude diversa da esperada, é o oposto de previdência; para que seja configurada a imperícia é necessário constatar a inaptidão, ignorância, falta de qualificação técnica, teórica ou prática, ou ausência de conhecimentos elementares e básicos da profissão, é o oposto de perícia.

A qualificação da obrigação do profissional de saúde médico-veterinário ao prestar serviços profissionais ao paciente animal pode ser analisada no que diz respeito à tipificação da obrigação do médico-veterinário tratando-se de obrigação de meio, isto é, significa que o médico-veterinário não assume o compromisso de curar o doente, mas de lhe prestar assistência, não quaisquer cuidados, porém contenciosos e adequados. Nas obrigações de meio, o profissional está obrigado a empenhar todos os esforços possíveis para a prestação de determinados serviços, não existindo compromisso de qualquer natureza com a obtenção de um resultado específico, caso seja identificada qualquer conduta culposa do profissional no exercício do seu trabalho, será ele responsabilizado no princípio da culpa, baseado na responsabilidade subjetiva, em que não poderá lhe ser exigido tipo algum de ressarcimento.

Entretanto, quanto à cirurgia estética reparadora, esta é vista como atos cirúrgicos em geral: trata-se de obrigação de meio (caso de plásticas decorrentes de ferimentos estéticos causados por acidentes de trânsitos, combate entre animais, quedas), enquanto que a cirurgia estética eletiva, o ato cirúrgico vem a ser uma obrigação de resultado (caso de cirurgias de histerectomia e orquiectomia), em que se exige a obtenção do resultado pretendido e contratado entre cliente e o profissional de saúde médico-veterinário, sob pena de inadimplemento da obrigação e o consequente dever de indenizar, pois o eventual vício na realização do serviço decorreu de falha somente imputável ao fornecedor, podendo provir da ordem técnica, da avaliação sobre o futuro ou até mesmo decorrente de má-apreciação de fatores externos a específica realização do serviço, e em tal espécie de obrigação, não se investigará a culpa, vez que a responsabilidade nesse caso é objetiva.

A culpa médica supõe-se, de acordo com as regras gerais da responsabilidade civil, a inobservância de um dever que o agente tem a possibilidade de conhecer e acatar. A fisionomia peculiar da culpa médica se dá em função dos caracteres próprios da arte médica e por lidar tão proximamente com a vida, saúde e morte, pode se apresentar por violação dos deveres de humanismo, impostos pelo direito do médico, falha quanto às regras técnicas da medicina, acerca das quais o profissional há de estar sempre diligenciando para se manter atualizado e imprudência ou negligência banais como qualquer pessoa.

A conduta profissional dentro de um estabelecimento é vedada ao médico-veterinário alterar prescrição ou tratamento determinado por outro médico-veterinário, salvo em situação de indispensável conveniência para o paciente, devendo comunicar imediatamente o fato ao médico-veterinário que atendeu esse paciente. A avaliação da equipe médica sempre é em momento presente e independente de avaliações prévias. O dever do médico-veterinário no atendimento de urgência, assim que devidamente identificado, é a provisão imediata de encaminhar o paciente animal ao setor hospitalar específico, requisitando intervenção imediata por equipe especializada de medicina veterinária intensiva, ou estando em consultórios e/ou clínicas não especializadas, mediante formalização de convênio e acordos financeiros, administrar cuidados básicos de suporte de vida de

atendimento pré-hospitalar, enquanto espera o transporte adequado ao serviço de atendimento móvel de urgência veterinário, que prestará avaliação no momento da chegada sobre as condições fisiopatológicas e gravidade do paciente animal e fará o registro no prontuário do estabelecimento antes da remoção para hospital veterinário conveniado.

Todas as condutas profissionais devem ser imperativamente documentadas em registros médicos, prontuários médicos, documentação fotográfica, laudos de exames laboratoriais, bioimagem, dentre outros recursos disponíveis. O prontuário deve conter a identificação completa do paciente (inclusive exame DNA + Microchipagem, quando possível e necessário) e do proprietário, anamnese, exame físico, relato sucinto das observações descritas pelo proprietário, exames complementares incluindo defesa sanitária animal e seus resultados, diagnóstico e tratamento médico realizado. Deve incluir as informações relativas à evolução clínica do paciente discriminando todos os procedimentos aplicados, com a anuência (assinatura) do proprietário responsável nesse documento. Quando das consultas, cabe ressaltar a responsabilidade da medicina veterinária legal em formar especialistas peritos veterinários para atuar na aplicação dos conhecimentos da medicina veterinária nas áreas penal, cível, securitária, ética, mediações, consultorias e auditorias.

3. Consentimentos e Autorizações

De acordo com o Decreto Federal 24.645 de 1934, em seu artigo 1º: todos os animais existentes no país são tutelados do Estado. Em seu artigo 3º: consideram-se maus-tratos praticar ato de abuso ou crueldade em qualquer animal, manter animais em lugares anti-higiênicos ou que lhes impeçam a respiração, o movimento ou o descanso, ou os privem de ar ou luz; golpear, ferir ou mutilar, voluntariamente, qualquer órgão ou tecido de economia, exceto a castração, só para animais domésticos, ou operações outras praticadas em benefício exclusivo do animal e as exigidas para defesa do homem, ou no interesse da ciência. Abandonar animal doente, ferido, extenuado ou mutilado, bem como deixar de lhe ministrar tudo o que humanitariamente se lhe possa prover, inclusive assistência veterinária. Conduzir animais, por qualquer meio de locomoção, colocados de cabeça

para baixo, de mãos ou pés atados ou de qualquer outro modo que lhes gere sofrimento.

Em seu artigo 10º: são solidariamente passíveis de multa e prisão os proprietários de animais e os que os tenham sob sua guarda ou uso, desde que consintam a seus prepostos atos não permitidos na presente lei. No Decreto-Lei 3.688 de 1941 “deixar em liberdade, confiar à guarda de pessoa inexperiente ou não guardar com a devida cautela animal perigoso é uma contravenção penal”.

Na Lei 9.605 de 1998 (Lei de Crimes Ambientais): quem, de qualquer forma, concorre para a prática dos crimes previstos na lei incide nas penas a estes cominadas, na medida da sua culpabilidade, bem como o diretor, o administrador, o membro de conselho e de órgão técnico, o auditor, o gerente, o preposto ou mandatário de pessoa jurídica que, sabendo da conduta criminosa de outrem, deixar de impedir a sua prática quando podia agir para evitá-la. Em seu artigo 29: matar, perseguir, caçar, apanhar, utilizar espécimes da fauna silvestre, nativos ou em rota migratória, sem a devida permissão, licença ou autorização da autoridade competente, ou em desacordo com a obtida pena de detenção de seis meses a um ano, e multa. Em seu artigo 32: praticar ato de abuso, maus-tratos, ferir ou mutilar animais silvestres, domésticos ou domesticados, nativos ou exóticos, pena de detenção de três meses a um ano, e multa, e se incorrer nas mesmas penas quem realiza experiência dolorosa ou cruel em animal vivo, ainda que para fins didáticos ou científicos, quando existirem recursos alternativos. Em seu artigo 37: não é crime o abate de animal, quando realizado por ser nocivo ou animal, desde que assim caracterizado pelo órgão competente.

O cliente é consumidor por requerer um benefício por meio de pagamento, mas deve ser conduzido respeitando o Direito da Família, o qual o animal passa a fazer parte integrante tendo sua legitimidade pelos tutores e pelo Estado, e que o bem estar psicológico dessa família deve ser garantido pelo médico-veterinário cuidando tanto do paciente animal, quanto do emocional da família. A família reconhece e cria o animal de estimação como filho, assim como todo ser criado e alimentado reconhece aquele que o alimenta como pais, bastante notório em animais de estimação, devendo-se manter a maior proximidade entre os familiares quanto ao tratamento, sobretudo durante a internação, garantindo inclusive o bem-estar

psicológico do paciente animal, reduzindo seus níveis de ansiedade com a presença familiar.

É de direito receber um laudo sanitário veterinário contemplando o estado de saúde do animal, a fim de reduzir o risco do potencial zoonótico na sociedade. Quem necessita do atendimento médico-veterinário é o paciente animal, que possui seus direitos garantidos por leis ao receber tratamento médico, atendimento de urgência e/ou emergência, e esse paciente **deve ser priorizado** nas relações contratuais entre clientes e profissionais de saúde médicos-veterinários.

Na aquisição da prestação de serviço de profissional de saúde médico-veterinário, concorrem ao crime tanto os criadores de animais de estimação (consumidores) quanto o próprio profissional (fornecedor). Nesse contexto a responsabilidade inicial é do cliente por propriedade, por posse ou composses do animal, o qual é obrigado a contratar mediante pagamento o serviço médico-veterinário, e fica caracterizado a partir do momento da entrada no estabelecimento, já o autorizando a cumprir as leis vigentes. Por já ter adquirido o animal, tem proteção legal pelo código de defesa do consumidor: o contrato é um acordo, contraprestação ou bilateralidade, acontece quando um consumidor se dirige a um estabelecimento comercial para comprar ou adquirir qualquer produto ou serviço, estará dando início a uma relação de consumo entre ele e o fornecedor, constitui-se um contrato, verbal ou escrito, devendo receber a orientação correta sobre como proceder ao tratamento e despesas decorrentes do mesmo, e de receber do estabelecimento documento fiscal sobre o serviço.

Se verificado apenas a questão puramente jurídica, levando em conta o papel do cliente e do médico-veterinário, legalmente, o consentimento informado e autorização **não seriam necessários** na Medicina Veterinária, principalmente no atendimento de urgência. O cliente é leigo: aquele que é estranho ou alheio a um assunto, que não é perito nem entendido em determinadas questões ou profissões, sendo assistido apenas pelos direitos do consumidor. No entanto, como a atividade médica veterinária de pequenos animais se mistura com a atividade clínica da rotina humana, e levando em consideração a relação de afetividade existente entre os animais de companhia e os seus proprietários, e também com a finalidade de evitar embates jurídicos ou disputas desnecessárias, sempre que possível devemos

discutir a necessidade e a autorização para realizar quaisquer procedimentos, inclusive para facilitar a negociação e o pagamento correto das despesas médicas de cada animal.

Por ser detentor dos conhecimentos das ciências médicas, imposto a manter vigilância sanitária, bem-estar público, saúde coletiva e individual, a lei obriga o profissional de saúde médico-veterinário a atender o paciente animal e a realizar a fiscalização de inspeção veterinária, inclusive a notificação compulsória de doenças, procedendo à realização dos exames necessários, instituindo em primeiro lugar condutas sanitárias, e em segundo lugar posteriores condutas médicas, para só então liberar o estabelecimento e garantir sua circulação na sociedade livre de doenças, sendo-os realizados simultaneamente durante o atendimento de urgência, e em quantos estabelecimentos se fizerem necessários a esse atendimento.

Não prescindir dos seus deveres em negociatas com o cliente de como atender, quais procedimentos executar, ou reduzir margem ou qualidade do atendimento, não ser irresponsável, nem cúmplice de maus-tratos, e decorrente de seu exercício e de sua responsabilidade, ao avaliar e atestar a urgência, manter a conduta do profissional e prescrever seu encaminhamento ao local específico para atendimento, mantendo descrito em seu prontuário médico as intervenções de suporte básico de vida do atendimento pré-hospitalar.

O código penal brasileiro trata em seu capítulo III dos crimes contra saúde pública, uma vez que o animal pode propagar germes patogênicos e doenças contagiosas incidem pena tanto ao cliente quanto ao profissional de saúde médico-veterinário. Este último, ainda deixando de denunciar à autoridade pública doença cuja notificação é compulsória, incide pena de detenção. Em caso de negativa do cliente, visando ao benefício do paciente animal e da sociedade, é obrigação que o crime de maus-tratos seja apresentado ao Poder Público, denunciando às autoridades competentes qualquer forma de agressão aos animais e ao seu ambiente, bastando ao estabelecimento ou ao médico-veterinário solicitar intervenção policial, registrar ocorrência em delegacia e/ou denunciar ao Ministério Público.

4. Ética na Sala de Urgências

Ética: estudo dos juízos de apreciação referentes à conduta humana, susceptível de qualificação do ponto de vista do bem e do mal, seja relativamente à determinada sociedade, seja de modo absoluto. Não confundir com Moral: “relativo aos costumes”, conjuntos de regras de condutas consideradas como válidas, quer de modo absoluto para qualquer tempo e lugar, quer para grupo ou pessoa determinada; e não confundir com Lei: regra de direito ditada pela autoridade estatal e tomada obrigatória para manter, numa comunidade, a ordem e o desenvolvimento, norma ou conjunto de normas elaboradas e votadas pelo poder legislativo.

A Deontologia define o conjunto de regras fixadas por uma categoria profissional exprimindo um acordo sobre as relações que tais profissionais estabelecem entre si, propondo-as também à sociedade. Tem um papel importante por regular a ação do profissional, tornando-a boa e adequada de acordo com o momento histórico-social, estabelece condutas que devem ser assumidas e pune as condutas reprováveis.

Conduta Ética é o primeiro trabalho da carreira a ser desenvolvido, estendendo-se da academia até o desempenho profissional.” Educar não consiste simplesmente em instruir ou transferir conhecimentos, mas em colaborar na formação do caráter de uma pessoa para que ela possa alcançar a condição de cidadão cooperativo na construção de uma sociedade solidária”. É de superior importância que todo exercício profissional seja ético e tido como a maior das responsabilidades a ser cumprida, executada e ensinada, imposta a isto, inclusive, conhecer as legislações existentes no país.

Na medicina veterinária o Código de Ética do Médico-Veterinário padroniza as condutas aos seus profissionais, em seu artigo 11: assegura ao médico-veterinário escolher livremente seus clientes ou pacientes, com exceção dos seguintes casos: quando não houver outro médico-veterinário na localidade onde exerça sua atividade; quando outro colega requisitar espontaneamente sua colaboração (respeitando honorários descritos capítulo VIII); e, nos casos de extrema urgência ou de perigo imediato para a vida do animal ou do homem. Nesse contexto é estabelecido o respeito à divisão do trabalho em especialidades de atendimento, as quais contribuem para a melhor abordagem ao paciente, principalmente nas situações de risco iminente de morte permitindo uma intervenção prática e direta de acordo

com o problema.

Receber pacientes em urgência é diferente de atender corretamente pacientes em urgência, e a rapidez com que o médico-veterinário priorizar sua conduta será a garantia responsável de suas ações pelos demais profissionais, sobretudo, quando solicitar a prestação de serviço dos demais especialistas, reduzindo inclusive judicializações futuras por culpabilidade de atendimento imperito.

Ao estabelecimento é ético e obrigatório estruturar um ambiente adequado ao atendimento de urgência, treinar e manter equipe de atendimento, local reservado a essa finalidade, com profissionais reconhecidamente habilitados, e que disponham tanto de recursos para garantir o atendimento, quanto de rede de comunicação interna com outros setores ou externa com demais estabelecimentos, em rede de telemedicina, para instituir que o melhor do exercício profissional foi executado, disponível consoante horário de funcionamento do local, antes da sua publicidade e comercialização desse serviço.

A publicidade subliminar é vedada pelo Código de Defesa do Consumidor, “posto que não é perceptível e o consumidor não tem noção que está sendo induzido à compra”. A publicidade enganosa está exemplificada no artigo 37 do mesmo código sendo “aquela que, através da sua veiculação, pode induzir o consumidor em erro, pode ser por omissão, quando o anunciante omite dados relevantes sobre o que está sendo anunciado e, se o consumidor soubesse esse dado, não compraria o produto ou serviço ou pagaria um preço inferior por ele. A publicidade enganosa por comissão é aquela no qual o fornecedor afirma algo que não é, ou seja, atribui mais qualidades ao produto ou ao serviço do que ele realmente possui. A publicidade enganosa provoca uma distorção na capacidade decisória do consumidor, que se estivesse melhor informado, não adquiriria o que for anunciado. É ético combater o exercício ilegal da Medicina Veterinária denunciando toda violação às funções específicas que ela compreende e relacionar-se com os demais profissionais, valorizando o respeito mútuo e a independência profissional de cada um.

A resolução 935 do Conselho Federal de Medicina Veterinária dispõe sobre a acreditação e registro de título de especialista em áreas da medicina veterinária. A inserção da medicina veterinária intensiva para animais de

companhia assume a responsabilidade pelas condutas desenvolvidas ao atendimento de pacientes animais com risco iminente de morte, estando estes em urgência ou emergência, devendo aos demais especialistas e estabelecimentos requisitar instruções de como proceder, conveniar e/ou inserir esse profissional em seu quadro de colaboradores, visando sempre que o benefício é ao paciente animal, e este deverá receber todos os esforços e desenvolvimento tecnológico da ciência para manutenção de sua saúde e, portanto, saúde dos humanos.

A prerrogativa ao profissional é a busca pelo aperfeiçoamento constante. Nesse contexto a tríade: conhecimento – local adequado de trabalho – condutas adequadas amparadas nas legislações vigentes é visto como fundamental para não recair culpabilidade por imperícia, negligência e/ou imprudência.

Os profissionais de saúde médicos-veterinários éticos e corporativistas devem estar envolvidos com seus congressos, *workshops*, simpósios, seminários e outras reuniões que não estão na linha de interesse/possibilidade de outros profissionais, uma vez que com o dinamismo da ciência não é possível ao profissional acomodar-se com os conhecimentos previamente aprendidos, obrigando-o portanto a uma educação continuada permanente, “o corporativismo é a força que mantém viva uma classe profissional e que permite distingui-la das demais; quando membros ou gestões de entidades profissionais praticarem atos nocivos à sociedade ou lesões aos direitos de terceiros estará diante do ato aético ou ilícito, para os quais o direito e a lei adjetiva, tanto cível, administrativa e/ou penal, surgem para punir essas práticas indesejadas pelo corporativismo ético, o hábito enganoso de atribuir ao corporativismo a fama de vilão, delituoso e fraudador das leis e normas de conduta. Por conta desse engano, os profissionais éticos se expressam de forma culpada e oculta para se enquadrarem como membros corporativistas de seus respectivos misteres. É necessário avançar nessa classificação correta e assumir os sadios e necessários corporativismos, resgatando o brilho e o respeito que a palavra nos brinda. Ser corporativo é fazer parte de um corpo sadio”.

O cliente e a sociedade esperam do profissional de saúde médico-veterinário a atenção humanizada na garantia de que o uso dos recursos das ciências médicas existentes foram empregados na manutenção sanitária e

saúde do animal e, por conseguinte, na saúde da família, garantindo a maior longevidade útil possível, uma vez que são adotados por estimação, e esta é válida no intervalo de tempo do nascimento ao óbito do animal, destinados principalmente a animais raros e/ou em risco de extinção, cabendo lembrar aos profissionais de saúde médicos-veterinários valorizar a saúde do ser humano, tendo em vista que apenas **HUMANOS** desenvolvem-se compreendendo animais, e imperativamente promoverem Saúde Pública.

5. Literatura Sugerida

- 1 Dantas EVS. Direito Médico, 1ª ed., Rio de Janeiro: GZ; 2009:240.
- 2 Alfaro D, Filho HM. PHTLS – Atendimento Pré-hospitalar ao Traumatizado. NAEMT (National Association of Emergency Medical Technicians). Tradução de: PHTLS Prehospital Trauma Life Support, 6th ed., Rio de Janeiro: Elsevier; 2007:612.
- 3 Coelho CS. Publicidade enganosa e abusiva frente ao Código de Defesa do Consumidor. Jus Navigandi, Teresina, 2002; ano 7, n. 54. Disponível em: <<http://jus.uol.com.br/revista/texto/2581>>. Acesso em: 19 de fevereiro de 2011.
- 4 Azevedo LCP, et al. Medicina Intensiva Baseada em Evidências, 1ª ed., São Paulo: Atheneu; 2009:664.
- 5 Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília, 1988. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/constituicao/constitui%C3%A7ao.htm>. Acesso em: 5 de outubro de 2010.
- 6 Brasil. Decreto-Lei 3688 Lei das Contravenções Penais. Rio de Janeiro, 1941. Disponível em: <<http://www.planalto.gov.br/ccivil/Decreto-Lei/Del3688.htm>>. Acesso em: 15 de janeiro de 2011.
- 7 Brasil. Decreto 24.645 Estabelece Medidas de Proteção aos Animais. Rio de Janeiro, 1934. Disponível em: <<http://www6.senado.gov.br/legislacao/ListaPublicacoes.action?id=39567>>. Acesso em: 10 de janeiro de 2011.
- 8 Brasil. Decreto-Lei 2840 Código Penal. Rio de Janeiro, 1940. Disponível em: <<http://www.planalto.gov.br/ccivil/decreto-lei/del2848.htm>>. Acesso em: 15 de janeiro de 2011.
- 9 Brasil. Lei nº 9605 Sanções Penais e Administrativas Derivadas de Condutas e Atividades Lesivas ao Meio Ambiente. Brasília, 1998. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L9605.htm>. Acesso em: 10 de janeiro de 2011.
- 10 Brasil. Lei nº 8078 Proteção do Consumidor. Brasília, 1990. Disponível em: <http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/Leis/L8078.htm>. Acesso em 11 de janeiro de 2011.
- 11 Carvalho PRA, Torreão LA, Aspectos Éticos e Legais na Emergência. *Jornal de Pediatria*, 1999;75(2), Disponível em: <<http://www.jped.com.br/conteudo/99-75-S307/port.pdf>>. Acesso em: 20 de janeiro de 2011.
- 12 CFM. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1451/95 Estrutura para Prestar Atendimento a Situações de Urgência-emergência. Disponível em: <http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/cfm/1995/1451_1995.htm>. Acesso em 2 de fevereiro de

2011.

- 13 CFMV. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução nº 722 Código de Ética do Médico–Veterinário. Brasília, 2002. Disponível em: < http://www.cfmv.org.br/portal/legislacao/resolucoes/resolucao_722.pdf > . Acesso em 10 de janeiro de 2011.
- 14 CFMV. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução nº 670 Conceitua e Estabelece Condições para o Funcionamento de Estabelecimentos Médicos–veterinários. Brasília, 2000. Disponível em: < http://www.cfmv.org.br/portal/legislacao/resolucoes/resolucao_670.pdf > . Acesso em 10 de janeiro de 2011.
- 15 CFMV. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução nº 935 Acreditação e Registro de Título de Especialista em Áreas da Medicina Veterinária. Brasília, 2009. Disponível em: < http://www.cfmv.org.br/portal/legislacao/resolucoes/resolucao_935.pdf > . Acesso em 18 de janeiro de 2011.
- 16 CFMV. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Conselho Federal de Medicina Veterinária. Resolução nº 714 Procedimentos e Métodos de Eutanásia em Animais. Brasília, 2001. Disponível em: < http://www.cfmv.org.br/portal/legislacao/resolucoes/resolucao_714.pdf > . Acesso em 10 de janeiro de 2011.
- 17 Cintra EA, Nishide VM, Nunes WA. Assistência de Enfermagem ao Paciente Gravemente Enfermo, 2 ed., São Paulo: Atheneu; 2008:684.
- 18 Coelho CS. Publicidade Enganosa e Abusiva Frente ao Código de Defesa do Consumidor. Jus Navigandi, Teresina, 2002; ano 7, n. 54. Disponível em: < <http://jus.uol.com.br/revista/texto/2581> > . Acesso em 19 de fevereiro de 2011.
- 19 Dantas EVS. Direito Médico, 1ª ed., Rio de Janeiro: GZ; 2009:240.
- 20 Filho AC. Corporativismo Ético. Revista Brasileira Cirurgia Cardiovascular, São José do Rio Preto, 2008; vol.23, no.1. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-76382008000100028&lng=en&nrm=iso > . Acesso em 19 de janeiro de 2011.
- 21 Knobel E. Terapia Intensiva Enfermagem, 1ª ed., São Paulo: Atheneu; 2006:636.
- 22 Lippmann E. Manual dos Direitos do Médico, 1ª ed., São Paulo: Segmento Farma; 2008:108.
- 23 Malacarne GB. Responsabilidade Civil do Médico–Veterinário. Jus Navigandi, Teresina, 2008; ano 13, n. 2004. Disponível em: < <http://jus.uol.com.br/revista/texto/12121> > . Acesso em 19 de fevereiro de 2011.
- 24 Martins HS, et al. Emergências Clínicas – Abordagem Prática. In: *Disciplina de Emergências Clínicas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade São Paulo*, 4ª ed. ampliada e revisada. São Paulo: Manole; 2009:1162.
- 25 Ministério da Saúde. Rede de Gestão do Cuidado ao Paciente Crítico. Caderno do Curso Hospital Sírion–libânes de Ensino e Pesquisa. São Paulo, 2009. p. 65. Disponível em: < http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/caderno_curso_cuidado_pacientecritico.pdf > . Acesso em 5 de janeiro de 2011.
- 26 Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº 287 de 08 de outubro de 1998. Inclusão do Médico–veterinário como Profissional de Saúde. Disponível em:

- < http://www.conselho.saude.gov.br/resolucoes/reso_98.htm > . Acesso em 20 de janeiro de 2011.
- 27 Oliveira LM. Do Direito à Saúde ao Direito Sanitário. Jus Navigandi, Teresina, 2010; ano 15, n. 2478. Disponível em: < <http://jus.uol.com.br/revista/texto/14686> > . Acesso em 19 de fevereiro de 2011.
- 28 Oliveira TS, Guedes RMC. Conduta Ética Frente a Possíveis Casos de Doenças Exóticas e Emergenciais. Revista CFMV, Brasília/DF, 2006; ano XII – nº 39. Disponível em: < http://www.cfmv.org.br/portal/_doc/artigos%20cobio/artrev39.pdf > . Acesso em 20 de janeiro de 2011.
- 29 Poll MA, Lunardi VL, Filho WDL. Atendimento em Unidade de Emergência: organização e implicações éticas. Revista Acta Paulista de Enfermagem 2008; 21(3):509–14. Disponível em: < http://www.scielo.br/pdf/ape/v21n3/pt_21.pdf > . Acesso em 20 de janeiro de 2011.
- 30 Rabelo RC, et al. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais, 1ª ed., Rio de Janeiro: L.F. Livros; 2005:1500.
- 31 Rabello TS. O Erro Médico e o Direito. Publicação on–line Portal Jus Navegandi. Disponível em: < <http://jus.uol.com.br/revista/texto/2455/o-erro-medico-e-o-direito> > . Acesso em 20 de janeiro de 2011.
- 32 Reis STJ. Palestra sobre Atuação do Médico–veterinário como Perito. Conteúdo disponibilizado pela Academia Brasileira de Medicina Veterinária Legal. Documento eletrônico. 2010.
- 33 Schvartsman C, et al. Pronto–Socorro, 1ª ed., São Paulo: Manole; 2009:687.
- 34 Sobania LC. A Ética na Emergência. Documento on–line. Disponível em < http://www.portalmedico.org.br/include/biblioteca_virtual/des_etica/15.htm > . Acesso em 20 de janeiro de 2011.
- 35 Unesco. United Nations Educational Scientific and Cultural Organization. Universal Declaration of Animal Rights, Bruxelas, 1978. Disponível em: < <http://direitonovobrasil.blogspot.com/2010/11/biocidio.html> > . Acesso em 19 de janeiro de 2011.
- 36 WHO. World Health Organization. Constitution of the World Health Organization. Disponível em: < <http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/EN/constitution-en.pdf> > . Tradução disponível em: < <http://www.direitoshumanos.usp.br/index.php/OMS-Organiza%C3%A7%C3%A3o-Mundial-da-Sa%C3%BAde/constituicao-da-organizacao-mundial-da-saude-omswho.html> > . Acesso em 20 de fevereiro de 2011.

Cursos Recomendados

- Academia Brasileira de Medicina Veterinária Legal: palestra sobre atuação do médico–veterinário como perito. <http://www.abmvl.org.br/index.php>
- Fundação Getúlio Vargas On–line: Curso de Conduta Ética
http://www5.fgv.br/fgvonline/InternaInternaCurso.aspx?prod_cd=CETICEAD_00
- Portal Educação: Curso de Direito para Profissionais de Saúde
<http://www.portaleducacao.com.br/direito/cursos/664/curso-de-direito-para-profissionais-da-saude>
- Sociedad Latinoamericana de Emergencias y Cuidados Intensivos: Cursos LAVECCS ABC–Trauma e ABC–Cuidados Intensivos <http://www.laveccs.org/>
- Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB (www.amib.org)
- Cursos BLS, FCCS, ATLS, ECOTIN, Sepsis, Hemodinâmica

Seção III

Abordagem Geral ao Doente Grave

Como Estabelecer um Serviço de Urgências

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Qualquer hospital, clínica, consultório ou até mesmo um ambulatório devem sempre estar em alerta a fim de prevenir as consequências graves que possam ocorrer quando um paciente em estado grave dá entrada no serviço de urgência.

Logo após o trauma, por exemplo, o organismo entra em um estado compensatório, quando busca corrigir déficits e manter os principais sistemas em ordem, o que gera, na maioria das vezes, uma falsa segurança e um senso de urgência reduzido. A abordagem do paciente criticamente enfermo exige uma boa infraestrutura do hospital, habilidade e treinamento constante de toda uma equipe.

Esse estado de preparo não se resume somente a possuir os equipamentos necessários, mas também ao preparo psicológico e técnico dos veterinários e funcionários de plantão, e ao apoio logístico da área de atendimento que receberá esse paciente, desde que esse momento seja bastante caracterizado pelos acontecimentos mais improváveis.

A medicina de urgências deve ser praticada em qualquer ambiente veterinário. Devemos recordar que os primeiros minutos de atenção sempre serão determinantes na sobrevida e na repercussão fisiológica de um doente grave. É de importância ímpar que todos estejam preparados para atender uma emergência e, se necessário, encaminhar o animal a algum centro especializado que esteja mais bem equipado e disponível para prosseguir o atendimento.

Os serviços de menor porte (ambulatórios, consultórios) podem preparar-se para realizar a chamada atenção primária, garantir uma boa reanimação guiada por metas e, então, remeter o seu paciente para um centro especializado, já em condições reais de estabilidade.

2. Classificação do Serviço

É fundamental conhecer as capacidades de cada serviço e, para isso, podemos utilizar a classificação proposta pelo Dr. Dennis Crowe e colaboradores, em 1985, adaptada para a nossa realidade. Na época, foi estabelecido um sistema de níveis de acordo com equipamentos e recursos humanos disponíveis, além da estrutura de trabalho de cada serviço:

- Nível 1: Serviço 24 horas com UTI completa (ventilação mecânica, suporte de imagem, laboratório, diálise e cirurgia) – Hospitais.
- Nível 2: Serviço 24 horas com unidade semi-intensiva (monitorização completa, laboratório, imagem e cirurgia) – Hospitais ou Clínicas.
- Nível 3: Serviço não 24 horas, mas com equipamento de urgência avançado, capaz de atender urgências complexas até a abordagem secundária (monitorização, laboratório de emergência, suporte básico de imagem e cirurgia) – Clínicas.
- Nível 4: Serviço não 24 horas, com equipamento de urgência básico, capaz de atender somente as urgências menos complexas até a abordagem primária. Funcionam como entrepostos, similar a um atendimento pré-hospitalar (comparado às funções de um SAMU – Serviço de Atendimento Médico de Urgências – da medicina humana, por exemplo). Esse serviço deve realizar a estabilização primária e solicitar remoção especializada para um centro de nível 1 ou 2 – Consultórios e Ambulatórios.

O conhecimento dessas capacidades permite uma tomada de decisões mais precisa e honesta durante o atendimento de urgências. Também estimula uma boa relação de trabalho entre as clínicas em uma área local ou regional, e se torna uma maneira saudável de criar um mecanismo de inter-relação para serviços veterinários.

3. Área de Atendimento

O atendimento de urgência exige uma área especial de trabalho, que vamos chamar de sala de urgência, conhecida como “*Shock Room*”. A maioria dos casos de trauma, por exemplo, envolve abordagem clínica e cirúrgica. Portanto, a área de atendimento tem que suportar os dois tipos de abordagem, com concentração na manutenção das vias aéreas, ventilação positiva, oxigenioterapia, acesso vascular, fluidoterapia, controle de hemorragias, monitorização cardiovascular e cirurgia de urgência (Fig. 12.1).



FIGURA 12.1 Área de urgência ideal, com facilidade de circulação, equipamentos disponíveis e de fácil alcance (Hospital Veterinário Santa Mônica – Curitiba/PR – Consultoria Intensivet).

O ideal é proporcionar uma “área pronta”, onde se possa realizar qualquer tipo de manobra clínica ou cirúrgica básica de urgência. Sabe-se que a presença do doente numa ala adequada no momento de uma parada cardiorrespiratória, por exemplo, é fator preditivo positivo de melhor sobrevida (Fig. 12.2).



FIGURA 12.2 Área de urgência em uso, com espaço e mobilidade para três membros, garantindo eficiência da atenção (Hospital Veterinário Santa Mônica – Curitiba/PR – Consultoria Intensivet).

Três fatores principais são responsáveis pelo melhor resultado da atenção de urgências em áreas específicas:

- Presença de Médicos-veterinários habilitados e treinados no local.
- *Staff* treinada (Curso ABC Trauma LAVECCS – www.laveccs.org).
- Maior repetição das ferramentas de uso com a equipe de rotina no local adequado.
- No PS (pronto-socorro) sempre há menos indicações de ONR (ordem de não reanimação), já que mais tentativas de resgate são realizadas.
- Ressuscitados no PS ficam menos tempo internados após uma PCR e com menos disfunções.

É de extrema importância que os equipamentos necessários estejam à mão e prontos para uso. Pequenos detalhes como deixar um fluido pronto para uso, tiras de esparadrapo já cortadas, cateteres à mão, balão (*cuff*) de tubo endotraqueal testado e com as seringas já acopladas são muito importantes e farão com que se ganhe tempo na “hora de ouro” (Figs. 12.3 e 12.4).



FIGURA 12.3 Checar os balões dos tubos, em busca de rachaduras, estrias ou deformidades que possam prejudicar seu uso.



FIGURA 12.4 Sistemas de toracocentese para animais pequenos (à esquerda) e maiores (à direita) já preparados e devidamente acondicionados em envelope selado, pronto para uso.

Sabemos que a sala de urgência ideal pode não ser uma realidade em muitos países, mas é de extrema importância que conheçamos suas necessidades estruturais para uma atenção de alta qualidade e eficiência, e que possamos nos dedicar a melhorar e atualizar nossos serviços até a obtenção da qualidade total.

Por vários anos foi sugerido que a sala de urgência em serviços de menor porte pudesse estar preparada dentro do consultório da rotina, ou mesmo ocupar o espaço dentro da sala de cirurgia, já que seria mais fácil otimizar o uso de oxigênio e equipamentos nessas áreas. Entretanto, foi

possível confirmar ao longo de nossa experiência que as urgências não têm hora nem dia para chegar, e não é incomum que vivamos situações onde o consultório ou a cirurgia estão ocupados e um animal em estado grave é apresentado para atenção imediata quando não estamos preparados.

Portanto, é de extrema importância que a área de urgências esteja separada desses ambientes, localizada o mais próximo possível da recepção (para que haja contato constante entre o veterinário, a administração e o cliente) de forma que as autorizações, orçamentos e consentimentos possam ser passados com mais facilidade. A sala também deve estar comunicada com um ambiente cirúrgico de maior porte e com o setor de imagens, sempre que se tratar de um serviço médico de maior porte.

É importante que deixemos para trás uma visão pouco prática e, do ponto de vista deste autor, ainda pouco comercial, em que os projetos de clínicas ou mesmo de *pet shops* que realizam atenção médica possuem a recepção praticamente dentro de uma área de loja ou venda de produtos.

Do ponto de vista de gestão de espaço, ganho comercial direto e distribuição otimizada do espaço, manter uma ala estilo pronto-socorro logo na entrada do estabelecimento facilita a atenção médica, gera uma sensação de segurança aos proprietários e aumenta as chances de uma consulta bem-sucedida ([Quadro 12.1](#)). A loja ou gôndolas com produtos podem estar em outro ambiente e não necessariamente dentro da recepção. A criação de um ambiente mais hospitalar nos pequenos consultórios e ambulatórios muito provavelmente proporcionará um novo momento de ajuste na política de preços e no ganho desses estabelecimentos, sempre que sua equipe esteja treinada para esta nova ação, que é realizar um bom serviço de abordagem primária.

QUADRO 12.1 Qualidades de uma sala de urgência ideal

Acesso facilitado

Próximo à área de recepção

Comunicada com área cirúrgica e de imagem

Aberta e de fácil circulação

Um espaço a partir de $2 \times 2 \text{ m}^2$ de área mínima é suficiente para instalar e prover condições para um bom atendimento, e uma sala ideal

pode ocupar entre 6 e 10 m² dependendo da magnitude da estrutura hospitalar. A [Figura 12.5](#) mostra um exemplo de planta baixa em que foi dedicada atenção especial à área de urgências, garantindo mobilidade e otimizando o uso da equipe e do espaço dentro da estrutura comercial.



FIGURA 12.5 Exemplo de planta baixa com sala de urgência bem localizada, comunicada diretamente com a entrada do hospital e com a recepção (Hospital Amicão – Santo André/SP – Consultoria Intensivet).

3.1 Mesa ou Carro de Urgências

Para cumprir com a premissa de atenção rápida e uso otimizado de uma sala de urgências, é necessário preparar uma pequena estação de equipamentos mínimos. Para essa finalidade, se utiliza a mesa ou carro de parada, como a desenvolvida pelo autor ([Fig. 12.6](#)).



FIGURA 12.6 Mesa RCP Brasmed-Rabelo, Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.

Esse carro, ou mesa, deverá conter somente os equipamentos estritamente necessários, evitando acumular um grande número de medicamentos ou instrumentos para não dificultar a localização do que realmente será importante para a manobra. É possível utilizar maletas ou mochilas próprias de atendimento de urgências, principalmente para realizar uma atenção pré-hospitalar, mas devemos lembrar que sempre é melhor ter os equipamentos e produtos visíveis e fáceis de manipular, para evitar confusão no momento da urgência (Fig. 12.7). O Quadro 12.2 resume uma lista de material que deverá estar presente e disponível.



FIGURA 12.7 Gaveta de tubos traqueais completamente desorganizada após o uso em um atendimento proporcionará demora e confusão se não for devidamente preparada.

QUADRO 12.2 Composição da estação de urgências

Material de uso em PCR – Carro de Parada	
1° Compartimento (acesso imediato): via aérea	Quantidade
Tubos endotraqueais de numeração 2 a 10, com balão (<i>cuff</i>)	1 de cada
Máscara laríngea (MLA) de numeração 1 a 5	1
Combitube esofageano-traqueal (CET) – tamanhos diversos	1
Kit para punção traqueal (cateter 14 G; seringa 20 mL; conexões para fonte de oxigênio)	1
Kit para cricotireoideotomia e traqueotomia de emergência (lâmina de bisturi 23, lâmina de bisturi 11, tesoura; pinça hemostática curva; cânulas de traqueotomia de diversos tamanhos)	1
Bolsa de reanimação (Ambú) com reservatório de oxigênio e válvulas de PEEP (Pressão Expiratória Fina Positiva) e PIP (Pressão Inspiratória Positiva) – tamanhos Pediátrico, Infantil, Adulto	1 de cada
Laringoscópio (e lâminas correspondentes) com baterias extras	1
Kits de punção torácica pronto para uso (torneira de três vias conectada à seringa de 20 mL, com <i>scalp</i> 19G ou agulha 40 × 12 mais extensor)	1

Kit de sucção de vias aéreas (pistola ou aspirador) e luz auxiliar	1
Sondas uretrais n°. 10 para aplicação de fármacos via intrabronquial	2
2° Compartimento: acesso vascular	Quantidade
Bolsa de fluido lactato de Ringer 500 mL conectada a equipo macrogotas e pronta para uso	1
Tiras de esparadrapo ou fita adesiva prontas para uso	3
Gazes estéreis (pacote com 10)	1
Cateteres intravasculares periféricos (de 24 G a 14G)	2 de cada
Agulhas 40 × 12 e 27 × 8	3 de cada
Kit sutura rápida (fio <i>nylon</i> 2-0; porta-agulhas; pinça hemostática halsted curva, tesoura)	1
Kit sutura em grampos	1
Oclusor de vias	3
Seringas (1 mL; 3 mL; 5 mL; 10 mL; 20 mL) agulhadas	3 de cada
Lâmina de bisturi n° 11 e 23	2 de cada
3° Compartimento – Fármacos	Quantidade
Adrenalina (ampola)	5
Vasopressina (ampola)	5
Amiodarona (ampola)	1
Sulfato de atropina (ampola)	5
Lidocaína 2% (sem vasoconstritor) injetável	1
Lidocaína <i>Spray</i> (frasco)	1
Ketamina (frasco) ou Etomidato (ampola)	1
Diazepam ou Midazolam (ampola)	5
Fentanil (frasco ampola)	1

Naloxona (ampola)	1
Flumazenil (ampola)	1
Glicose 50% (frasco)	1
Gluconato de Cálcio 10% (ampola)	1
Cloreto de magnésio (frasco)	1
Cloreto de potássio 19,4% (ampola)	1
Bicarbonato° 8,4% (frasco)	1
Manitol (frasco)	1
Furosemida (ampola)	5
4° Compartimento – Complementos	Quantidade
Gel para Doppler e Desfibrilação (frasco pequeno)	1
Tubo de nutrição (<i>Red Rubber Feeding Tube</i>) estéril 14 G (para clamp aórtico ou sucção de vias) ou sonda uretral 14 G	1
Fonte de Luz (<i>Snake Light</i>)	1
Material de proteção (luvas, óculos, gorro, máscara)	1
Campos operatórios e compressas estéreis	1
Kit para compressão abdominal (1 toalha grande, 3 toalhas pequenas, ataduras compressivas e esparadrapo)	1
Instrumental cirúrgico esterilizado em envelopes individuais (1 tesoura metzenbaum 25 cm curva, 2 pinças halsted curva pequenas)	1 caixa

É sempre útil deixar preso ao carrinho de três a quatro tiras de esparadrapo, um conjunto de fluido (lactato de Ringer, por exemplo) já conectado ao equipo (que ficará vedado com sua tampa plástica própria até o momento do uso), seringas já conectadas aos tubos endotraqueais e com a quantidade de ar necessária ao seu enchimento, além de cateteres ou seringas já com os seus pacotes semi-abertos, permitindo rapidez na

abertura e utilização. Essa estrutura deve ser checada pelo menos duas vezes ao dia e sempre em reposta a cada término de atendimento. Evite utilizar o carrinho a não ser que seja necessário.

É importante recordar que cada área de atenção de urgências deve ter sua estação básica (Fig. 12.8). Ou seja, em todos os locais onde uma urgência possa apresentar-se, recomendamos a disponibilidade de uma pequena estação. Isso evita a necessidade de buscar e deslocar um carro ou maleta cada vez que se apresente uma urgência, e também possibilita a atenção múltipla caso um atendimento chegue à recepção, e outra urgência ocorra na sala de cirurgia ou na área de internação, por exemplo (Fig. 12.9).



FIGURA 12.8

Estação móvel de monitorização (monitor multiparâmetros, Doppler, termômetros (central e de periferia), máquina de tosa) – Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.



FIGURA 12.9 Estação móvel de monitorização em uso durante urgência dentro do setor de internação (Hospital Univet – Ribeirão Preto, SP – Consultoria Intensivet).

É importante que os itens sejam revisados diariamente, a fim de checar a viabilidade, data de vencimento e disponibilidade. Seguramente, essa verificação é ponto-chave no sucesso das manobras, haja vista que a falta de bateria em um laringoscópio ou em um balão endotraqueal perfurado são erros inadmissíveis.

Essa lista contém o que consideramos ideal para atender a qualquer tipo de evento em uma emergência, devendo cada local adaptar o seu conteúdo à realidade individual, mas mantendo o mesmo conceito, com previsão de quantidades mínimas e itens que deverão ser utilizados nos primeiros 5-10 minutos de atendimento.

Obviamente, essa estação deverá estar acompanhada dos equipamentos de monitorização mais importantes, que devem estar acoplados ao mesmo, ou disponíveis para deslocamento. A proposta é criar estações fixas de produtos e insumos (esparadrapo, cateteres, sondas, seringas etc.) que possuem um custo reduzido e podem ser multiplicadas ao longo das áreas necessárias, e dependendo de cada nível de serviço, partir desde uma unidade até quantas forem necessárias, de uma estação de monitorização mais avançada ([Quadro 12.3](#)). Também é importante ressaltar que cada área onde uma urgência possa ser atendida deve contar com sua própria máquina e lâminas de tosa.

QUADRO 12.3 Estação avançada de monitorização

Doppler vascular 9 mHz com *probe flat* (plana) e manguitos

Lactímetro/Glicosímetro

Oxímetro de pulso

Eletrocardiograma

Capnógrafo

Desfibrilador e pás

Estetoscópio (comum e esofágico)

Termômetro retal e de periferia

Ultrassom para exame FAST de urgência

MIP – Monitor de Infusão Passivo (Critical Store)

3.2 Equipamentos

Recentemente a American Animal Hospital Association (AAHA) e a Veterinary Emergency and Critical Care Society (VECCS), sociedades norte-americanas que gestionam a atividade de clínica de pequenos animais e de medicina de urgências e cuidados intensivos, respectivamente, implementaram um guia contendo os equipamentos e condições requeridas para as diferentes categorias de provedores de serviço de urgência e cuidados intensivos veterinários (<http://veccs.org/guidelines.php>). De acordo com esse relatório, os estabelecimentos que se proponham a atender urgências e hospitalizar animais sob regime de cuidados intensivos devem cumprir com as seguintes condições, adaptadas para a nossa rotina:

- Diagnóstico e manejo de urgências que ameaçam a vida:
 - ❖ Ressuscitação cardiopulmonar (RCP) incluindo, sempre que possível, um desfibrilador elétrico.
 - ❖ Condições de abertura de vias aéreas (cricotireotomia, punção cricoide e traqueotomia).
 - ❖ Suplementação de oxigênio (manter pelo menos um cilindro reserva e aumentar a disponibilidade de concentradores de oxigênio para reduzir os gastos e permitir uso mais contínuo de oxigênio na unidade – Fig. 12.10).
 - ❖ Ventilação assistida.
- Monitorização:

- ❖ Eletrocardiograma.
- ❖ Pressão arterial (por método Doppler e por método oscilométrico – Fig. 12.11).
- ❖ Pressão venosa central.
- ❖ Oximetria de pulso.
- ❖ Estetoscópio esofágico e torácico.
- ❖ Lactímetro.
- ❖ Glicosímetro.
- ❖ Termômetro central e de periferia.
- ❖ Microcentrífuga e refratômetro monocular (para micro-hematócrito e proteínas totais).
- Terapêutica para os estados de choque:
 - ❖ Fluidos cristaloides (incluindo salina hipertônica).
 - ❖ Fluidos coloides (amidos).
 - ❖ Hemoderivados (as clínicas devem dispor pelo menos de fornecedores de urgência desses produtos, e ter a capacidade de realizar provas de reação cruzada (*cross match*)).
- Cirurgia de emergência:
 - ❖ Hemostasia cirúrgica.
 - ❖ Debridamento de feridas e realização de bandagens.
 - ❖ Estabilização de lesões musculoesqueléticas.
 - ❖ Possibilidade de encaminhar casos graves para procedimentos cirúrgicos de abdome e tórax em tempo adequado e, preferencialmente, realizar essas manobras na própria estrutura.
- Anestesia e analgesia:
 - ❖ Opioides e fármacos específicos.
 - ❖ Anestesia inalatória e intravenosa total.
 - ❖ Monitorização anestésica.
- Laboratório: (o básico de urgências deve estar em todas as estruturas e os demais devem estar disponíveis para resultados mais rápidos) – Figuras 12.12, 12.13, 12.14.
 - ❖ Urgência: lactato, glicose, hematócrito, proteínas totais, urina rotina.
 - ❖ Hemograma completo.
 - ❖ Perfil de coagulação.

- ❖ Eletrólitos (Na, K, Cl, P, Mg, Ca, Fe).
- ❖ Testes rápidos de FIV/FeLV.
- ❖ Testes rápidos de parvovirose/cinomose/brucelose/erliquiose/dirofilariose/leishmaniose.
- ❖ Gasometria
- ❖ Citologia.
- ❖ Exame fecal (coproparasitário, citologia).
- ❖ Bioquímica completa.
- ❖ Adicionais.
- Gases sanguíneos
- Cultivo microbiológico
- Histopatologia.
- Diagnóstico por imagem:
 - ❖ Equipamento de Rx, (recomenda-se pelo menos 300 mA e uma reveladora automática).
 - ❖ Ultrassonografia para exames tipos FAST em urgências (obrigatório *in situ*).
 - ❖ Acesso a endoscopia e tomografia computadorizada.



FIGURA 12.10 Concentrador de oxigênio (equipamento azul, ao lado do berço de UTI) e demais equipamentos de uso de urgência com paciente grave em UTI – Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.



FIGURA 12.11 Doppler em uso durante urgência.



FIGURA 12.12 Aparelho de hematologia Bio1800 Vet – Bioeasy.



FIGURA 12.13 Aparelho de bioquímica e eletrólitos Bio200 Vet – Bioeasy.



FIGURA 12.14 Aparelho de gasometria portátil – EPOC

4. Equipe de Urgências

Estudos realizados em hospitais humanos mostram que uma equipe mal preparada, desorganizada, sem liderança e que não possua protocolos ou padrão de atendimento gera aumento na morbidade e mortalidade, prolonga o tempo de internação e aumenta os custos. Não interessa se sua equipe consiste de um médico e um ajudante, ou vários veterinários e funcionários do suporte, deve haver um líder e deve haver treinamento.

É necessário implementar a cultura da segurança no ambiente hospitalar. Com esse objetivo, a Associação de Medicina Intensiva Brasileira

–AMIB (que possui um Departamento de Medicina Veterinária Intensiva) criou o projeto nominado GUTIS – Guia da UTI Segura. Apesar desse projeto estar direcionado para a criação de unidades de terapia intensiva, é externamente pertinente sua utilização na rotina de urgências também.

Se analisarmos os dados publicados sobre acidentes e eventos adversos em ambiente hospitalar de pacientes graves, é possível que nos aterrorizemos com a atual situação em ambientes de tratamento humano, portanto, o autor tenta imaginar como será o ambiente de segurança veterinário, onde a cultura da segurança também não é ensinada nos cursos de graduação, sendo o médico-veterinário muito mais exposto a riscos sanitários e contra sua saúde no seu meio de trabalho.

Para que tenhamos uma ideia, Rothschild JM e colaboradores publicaram o maior estudo de qualidade e segurança em 2005, na *Critical Care Medicine*, conhecido como *Critical Care Study* (CCS), uma referência no estudo da cultura da segurança hospitalar. O estudo deixou claro alguns pontos importantes e aterradores sobre os riscos e eventos causados aos pacientes:

- Mais de 20% dos doentes sofrem algum evento adverso durante a hospitalização em UTI, sendo que mais de 45% desses eventos poderiam ter sido prevenidos.
- Falhar em realizar o tratamento proposto como intencionado foi um dos maiores causadores dessa estatística, sendo a medicação fonte de mais de 11% dos erros fatais.
- A presença de eventos adversos aumentou o tempo de hospitalização, os custos inerentes à permanência hospitalar e as mortes.

Basicamente, os autores adjudicam os eventos adversos a uma série de causas que estão ao lado do médico-veterinário no dia a dia:

- Múltiplos profissionais trabalham em paralelo, sem intercâmbio de ideias e protocolos.
- Sobrecarga de trabalho.
- Ausência de cultura de segurança.
- Ausência de um consenso sobre como, quando, por que, com quem, para

quem.

- Há um descompasso entre o fazer e o achar que foi feito.

Portanto torna-se clara a necessidade de implantar um programa semelhante em nossas unidades, como os propostos em unidades humanas (seja o GUTIS-AMIB, ou o Centro de Inovação da Qualidade da Faculdade Johns Hopkins, nos Estados Unidos). Uma sequência sugerida poderia ser composta de:

- a) Treinar o *staff* na ciência da segurança. Se pelo menos 60% da equipe estiver empenhada no programa, os demais tendem a seguir o processo.
- b) Envolver o *staff* para identificar erros.
- c) Criar reuniões e *rounds* de segurança com o *staff* e a administração.
- d) Implementar instrumentos.
- e) Aprender com defeitos e problemas.

Há de se instalar uma linha de trabalho como a implantada em áreas de grande risco operacional (HRO's – High Risk Operation), como os porta-aviões, centrais nucleares, bancos de investimento etc. Nesses locais, é necessário implantar um sistema que não permita erros, sob pena de desastre:

- Comando e controle.
- Auditar processos.
- Gerenciar risco.
- Garantir a qualidade.
- Gerar *feedback* de recompensa.

Para apenas iniciar uma cultura de segurança em nosso ambiente de trabalho, é necessário iniciar pelo menos os treinamentos técnicos sobre os procedimentos mais comuns em urgência, principalmente por que esse é um ambiente ainda mais exposto a riscos que o próprio ambiente de terapia intensiva, dadas as condições de estresse e gravidade dos doentes e familiares que se apresentam no serviço.

Por isso, o treinamento repetitivo e constante deve ser obtido por meio de prática em manequins, cadáveres e mesmo durante as situações reais. O mais importante é manter uma sequência de treinamento e obedecer aos protocolos internacionais, adaptando-os a cada situação (Figs. 12.15 e 12.16). Mesmo um pequeno hospital pode oferecer ao paciente o mesmo padrão de atendimento de um centro de referência.



FIGURA 12.15 Treinamento de equipe em manequim, Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada. (Manequim RICO – Critical Store/Intensivet)



FIGURA 12.16 Simulação de RCP com manequim sobre a mesa RCP Rabelo, Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.

Para garantir a divisão de tarefas e a normatização dos procedimentos, é obrigatório que os médicos-veterinários conheçam as normas mínimas de conduta para enfermagem, alunos e estagiários, além da política de direitos dos pacientes. Dessa forma, nos mantemos informados e atualizados de como cobrar a correta execução do trabalho dessas categorias ([Quadro 12.4](#)).

QUADRO 12.4 Lista de tarefas descrita por categoria profissional

Relação de tarefas propostas por profissional dentro da equipe de urgências

1. Secretária/Recepcionista

- Atender os clientes ao telefone (proporcionar as instruções descritas na ficha de anamnese de urgência – CAPUM, guiando o cliente com calma desde o local da chamada até o hospital, em segurança).
- Deve ser clara, explicativa, e confortar o cliente mais ansioso.
- Pode iniciar a história clínica de urgência utilizando a ficha de CAPUM, sempre após garantir que tem anotados os dados do cliente, telefone de contato e dados básicos do animal que será trazido.
- Quando da chegada de uma urgência manter a calma, encaminhar o doente diretamente para sala de urgências, mesmo antes de produzir ou redatar qualquer documento. O atendimento primário é obrigatório e deve ser realizado de forma rápida. Enquanto o médico-veterinário faz o ABC de urgências, a recepção inicia a coleta de dados definitiva por meio de fichas próprias ou, se possível, já dentro do sistema informático do estabelecimento.
- É a responsável por criar o vínculo e a comunicação entre os proprietários e a equipe médica enquanto dá atenção primária na sala de urgências.
- Proporciona a noção inicial de gastos após a primeira avaliação da equipe médica e inicia o recolhimento de firmas para os consentimentos necessários.

2. Pessoal auxiliar não treinado (estudantes, ajudantes)

- Repor o material utilizado e anotar o material gasto.
- Preparar a mesa de atendimento.
- Anotar os parâmetros ditados pela equipe médica.
- Participar da contenção ou de procedimentos de acordo com a experiência e necessidade.
- Buscar a ficha de CAPUM ou anamnese redatada pelo proprietário e levar até a equipe médica.

3. Pessoal auxiliar treinado (enfermeiros, residentes, estagiários)

- Iniciar rapidamente a tricotomia bilateral de pescoço (jugulares, para avaliar o tempo de enchimento jugular), de cicatriz umbilical e regiões axilar e inguinal (em busca de lesões ou hematomas).
- Checar os parâmetros básicos iniciais: FC, pulso, FR, coloração de mucosas, tempo de preenchimento capilar, temperatura central e periférica, nível de consciência, peso.
- Iniciar fornecimento de oxigênio de acordo com a necessidade e permissão de cada animal.
- Cobrir ferimentos abertos com compressas estéreis e úmidas em solução salina.
- Assegurar a viabilidade e funcionamento dos equipamentos da sala, checar o sistema de fluidos, verificar os fármacos (doses, vias de aplicação) utilizados.

- Obedecer ordens, nunca comandar, não causar objeções ao líder.

4. Médico-veterinário

- O chefe da equipe assume a liderança do atendimento, passa a ser o responsável único pelos atos médicos realizados. É o profissional que dita as ordens.
- Tem que manter treinamento regular em gestão de urgências.
- Deve seguir um método estabelecido, e deve saber priorizar as diferentes

Adaptado de: Preparando mi clínica para casos de trauma. Dra. Adriana López Quintana, DMTV – Libro ABC Trauma – LAVECCS.

É indispensável que se trabalhe por meio de *checklists* de rotina, distribuídos em todos os setores e por categorias, de forma que se realize a checagem nos intervalos necessários e não se permita que falhas ocorram por esquecimento, fato comum em ambientes de crise.

QUADRO 12.5 Checklist para Serviço de Enfermagem

1. Nos horários de plantão (noturno, domingos e feriados), sempre chame pelo veterinário responsável na escala de plantões.
2. Nunca deixe um animal sozinho em cima da mesa!
3. Jamais toque um paciente sem a contenção correta, pelo menos a focinheira adequada. Se o paciente é agressivo nunca fique sozinho.
4. No caso de felinos, trabalhe com uma toalha para ajudar na contenção.
5. Nunca acesse vasos ou realize curativos sem luvas e pré-higienização.
6. Não soltar animais na internação sem autorização do veterinário.
7. Jamais deixar os canis e gatis com urina ou fezes.
8. Higienizar os cateteres, tubos e sondas de cada paciente, a cada 8 horas, com algodão e álcool, sempre do paciente em direção à saída do dispositivo.
9. Relatar no caderno específico todo acidente com picadura por agulhas, corte com lâminas, mordeduras ou arranhaduras.
10. Sempre sigas as recomendações escritas mais atualizadas.
11. Nunca discuta com outros funcionários ou com o veterinário de plantão na frente de outras pessoas, anote a ocorrência e leve para reunião clínica ou ao RH.
12. Jamais interromper uma consulta, somente se for urgente, entre com calma, peça desculpas, cumprimente o cliente e peça ao veterinário que se apresente por um momento para solucionar um problema.
13. Sempre checar, ao início dos plantões, os níveis de oxigênio nos cilindros, os balonetes dos tubos traqueais, as pilhas e lâmpadas dos laringoscópios e os carros de emergência.
14. Manter uma mesa de urgência em condições no consultório e na internação (três tiras de esparadrapo cortadas e afixadas na mesa, um frasco de lactato de Ringer conectado ao equipo macrogotas e preenchido sem bolhas, com a tampa de segurança colocada).

Também é possível estabelecer um sistema de vigilância composto de:

- Relatórios de eventos adversos (estimular o *staff* a preenchê-lo, sem punição de pessoas, mas sim dos processos).
- Monitorizar índices de segurança propostos.
- Monitorizar a aderência da equipe aos protocolos.

Lembre-se de que implantar a cultura da segurança gera custo zero, e ganhos infinitos para o serviço e principalmente para o doente grave.

4. Registros Médicos, Autorizações e Consentimentos

É imprescindível manter um prontuário individual, legível (preferencialmente eletrônico), e detalhado de cada animal. Esses registros são ferramentas essenciais na prática da medicina de urgências e têm, entre outros propósitos, o objetivo de guiar o controle de qualidade do serviço, destacar as áreas do serviço mais carentes de investimento, determinar os índices de sucesso e insucesso de cada serviço, além, obviamente, de guiar a terapêutica individualizada e proporcionar uma atenção médica livre de erros ou iatrogenias.

Do ponto de vista jurídico, um prontuário bem descrito e minucioso é de valor inestimável. A medicina de urgências e cuidados intensivos sabidamente está envolvida em um ambiente de crise, em que os limites técnico, psicológico e até éticos são muito tênues, e onde os proprietários dos animais atendidos experimentam um estado de estresse máximo, possível causa futura de embates com a equipe médica. A possibilidade real de morte, devido à gravidade das causas médicas de atenção de urgências, aproxima bastante o ambiente veterinário de uma demanda legal em juízo. Por isso é de extrema importância que se registrem os tratamentos aplicados, os resultados obtidos, os exames complementares realizados e todos os consentimentos e autorizações assinados pelos proprietários.

O fato de se tratar de uma especialidade que trabalha sempre sob os limites fisiológicos mais tênues e com a possibilidade real de sequelas graves, e até mesmo de morte, aumenta a necessidade de que tenhamos autorizações e consentimentos firmados pelos responsáveis legais por cada

animal atendido. Desde a autorização para usar a imagem do animal, até os consentimentos de transfusão sanguínea, anestesia ou cirurgia, todos os documentos devem ser previamente lidos e entendidos pelos clientes, antes de sua assinatura. Mesmo conhecendo as questões legais ([Cap. 11](#)) e sabendo dos direitos do médico-veterinário, é importante precaver-se e adotar uma proteção extra desde o ponto de vista jurídico.

A questão financeira e orçamentária também é importante, e sabendo que se trata de um atendimento que normalmente implica exames complementares, procedimentos invasivos, correções cirúrgicas, analgesia controlada, entre outras manobras, é necessário realizar uma boa previsão de custos no início do atendimento. Essa previsão deve alcançar a maior proximidade possível com a realidade, e é necessário treinamento e experiência de gestão por parte da equipe médica para obter esses resultados.

Um princípio muito importante da gestão de urgências é a adaptação da lei de Pareto pelo autor. A Lei de Pareto (também conhecida como princípio 80-20) afirma que, para muitos fenômenos, 80% das consequências advêm de 20% das causas. A lei foi sugerida por Joseph M. Juran em 1941, que deu o nome em honra ao economista italiano Vilfredo Pareto. No nosso caso, sugerimos que 80% da previsão orçamentária seja imediatamente cobrada dentro dos primeiros 20% do tempo proposto de atenção médica. Por exemplo, um tratamento previsto em R\$1.000,00 e que supostamente dure cerca de 10 dias de hospitalização, deve ser pago, logo no ato de hospitalização, pelo menos R\$ 800,00. Obviamente, ajustes podem ser feitos, mas o objetivo principal é cobrar a maior parte do atendimento no menor tempo possível, tempo este onde o proprietário encontra-se em um estado psicológico de maior cumplicidade com a equipe médica, suas expectativas são tão grandes quanto sua ansiedade, e suas verdades afloram. Passados os primeiros dias de hospitalização, muitos clientes mudam de ideia com relação ao dito ou ordenado no dia da atenção primária e reclinam em manter os cuidados ideais para o animal. Além disso, caso haja óbito no transcorrer da internação, não é incomum que os clientes não retornem ou que seja muito mais difícil negociar a conta hospitalar. Também é comum que o clínico não se recorde de que, também seguindo a lei de Pareto, cerca de 80% dos custos são realizados em 20% do tempo inicial de internação, ou

seja, o serviço médico arca com um custo muito alto logo nos primeiros dias de atendimento, mas, muitas vezes, demora muito a receber por esse serviço, o que gera um déficit no fluxo de caixa.

Já durante o ato de alta médica, é necessário orientar o cliente sobre as manobras ou tratamentos que deverão ser realizados em casa. Este é um documento diferente da receita ou prescrição médica. Denominado de orientação pós-alta, o documento contém informações sobre troca de curativos, presença de próteses (cateteres, sondas, drenos, etc.), o que fazer caso se apresente algum ou outro sinal, quando do retorno e quais as atitudes que o cliente deve tomar em relação ao animal. Esse documento protege a equipe médica de possíveis atos inadequados por parte do proprietário que resultem em sequelas e que sejam cobrados da própria equipe médica posteriormente (um retorno atrasado por exemplo, que cause a soltura de pontos ou um medicamento utilizado que não tenha sido prescrito e que cause uma lesão nova).

6. Literatura Sugerida

- 1 Kayser RG, Ornato Jp, Peberdy MA. Cardiac Arrest in the Emergency Department: a report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*. 2008;78(2):151–160.
- 2 Duffy T. What's New in Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation? AAHA. Tampa, Florida: Netsymposium Digitell, Inc, 2008.
- 3 <http://www.netsymposium.com/index.php?select=product&data=23610>
- 4 Kruse–Elliot KT. Cardiopulmonary resuscitation: strategies for maximizing success. *Veterinary Medicine*. 2001;16(1):51–58.
- 5 Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA. Cardiac Arrest: the science and practice of resuscitation medicina, 2nd Ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2007.
- 6 Gutis – Guia de UTI Segura. Associação de Medicina Intensiva Brasileira. 1ª Ed. São Paulo. 2010.

Abordagem Inicial ao Paciente Grave

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

A abordagem do doente grave em um serviço de urgências sempre será um desafio para o clínico, mesmo com os avanços tão rápidos como os presentes na medicina atual, seja pelas técnicas diagnósticas ou por meio das intervenções terapêuticas mais sofisticadas.

Provavelmente, um dos fatores que aumenta o risco de gravidade dos animais é o fato de que muitos doentes são encaminhados aos hospitais, clínicas e consultórios com queixas não relatadas pelos proprietários como graves. Várias são as doenças que podem complicar-se e fazer com que o paciente se torne crítico, como no caso das cardiopatias, doenças endócrinas (diabetes), câncer, nefropatias, hepatopatias e muitas outras que podem sofrer uma descompensação grave a qualquer instante, e necessitar atenção imediata. Muitas vezes, esses animais são levados a uma consulta porque o proprietário sente que algo não está bem, mas não sabe definir exatamente o que é e, em grande parte dos casos, trata-se de uma alteração de gravidade alta (como nos casos de edema agudo de pulmão, efusões torácicas, doença renal aguda etc.).

Além desses pacientes com descompensação por doença preexistente, os pacientes politraumatizados formam a outra classe de pacientes que em praticamente 100% dos casos deverão ser abordados emergencialmente. Muitas vezes, os sinais clínicos aparentes e as lesões externas não refletem a gravidade das lesões internas, levando proprietários e até mesmo clínicos a conclusões precipitadas, culminando em diagnósticos e condutas

inadequadas.

2. A Hora de Ouro

Os índices de mortalidade em atendimentos de emergência por trauma nos mostram uma distribuição de três picos de mortalidade:

- a) pacientes que sofrem um trauma extremamente grave e morrem em poucos minutos. A morte geralmente ocorre por concussão cerebral, ruptura medular cervical, hemorragia cardíaca maciça, aórtica ou em vasos muito calibrosos. Restaurar a patência das vias aéreas e a ventilação, estancar hemorragias, repor o volume sanguíneo rapidamente e restaurar o débito cardíaco são tarefas a serem cumpridas entre segundos e poucos minutos.
- b) mortes que ocorrem até a primeira hora após o trauma. Esse período é conhecido como a “hora de ouro”, e é o foco para todos os protocolos de ressuscitação. É importante recordar que o trauma torácico frequentemente vem acompanhado de trauma craniano e/ou abdominal. Os pacientes compreendidos nessa segunda faixa podem não morrer imediatamente, mas com certeza virão a óbito se a ressuscitação não ocorrer de forma rápida. Infelizmente o relógio começa a contar não no hospital, mas no momento do trauma, e o mesmo princípio deve ser aplicado para as urgências clínicas, como a sepse, por exemplo. Como a primeira fase do trauma é a compensatória, perdemos tempo ao tentar identificar as principais sequelas, mascaradas pelo organismo inicialmente, que podem perdurar por todo o transporte até a chegada ao hospital. Todo tempo deve ser dedicado ao reconhecimento das principais alterações, numa abordagem rápida e precisa. A triagem tem que ser bem feita, a sala de emergência e os equipamentos necessários tem que estar à mão. A hora de ouro não terá necessariamente 60 minutos, principalmente em medicina veterinária. Subgrupos específicos como os felinos, os pacientes pediátricos ou geriátricos, para citar alguns exemplos, são pacientes que não permitem muitos minutos de descompensação e sua hora de ouro não deve ultrapassar alguns minutos. A abordagem mal realizada nessa hora de ouro pode não ser

evidente imediatamente, mas está ligada à terceira faixa de pacientes.

- c) pacientes que morrem dias ou semanas após o atendimento, como resultado de sequelas negligenciadas, quadros complicantes de sepse ou procedimentos realizados de maneira indevida ou no momento errôneo.

3. Primeiros Socorros

Normalmente, a primeira pessoa a entrar em contato com o proprietário é a recepcionista. Ela tem que estar treinada para atender uma urgência ao telefone, direcionar o atendimento e prover informações corretas ao proprietário, além de descrever o modo correto de transporte e os primeiros socorros que podem ser oferecidos ao paciente até sua chegada à clínica. Essas informações devem ser fornecidas pelo veterinário de plantão sempre que possível, e em seguida fornecidas à equipe de plantão.

Portanto, a atenção inicial deveria começar já no local do acontecimento. A orientação correta dos primeiros socorros ao cliente é de importância ímpar no resultado final do atendimento. Preste atenção no exemplo a seguir:

Duas pessoas ligam para dois hospitais diferentes e contam que suas cadelas foram castradas há 3 dias e agora estão com uma pequena elevação no abdome, próximo à incisão, e que goteja um líquido cor-de-rosa. A recepcionista do hospital **A** solicita ao proprietário que traga o animal para que o veterinário o atenda. Nenhuma outra instrução é fornecida. No hospital **B**, a recepcionista pede ao proprietário que coloque uma toalha ou uma fralda limpa sobre a ferida e envolva o abdome do paciente com uma bandagem, e então prossiga com o transporte de forma cuidadosa. O primeiro paciente chega ao hospital e quando o proprietário abre a porta do carro o animal salta e todo seu conteúdo abdominal eviscera ainda no estacionamento. O segundo cão chega ao hospital **B** com evidência de que há uma deiscência na ferida cirúrgica, mas não há indício de que os órgãos abdominais estejam à vista. O primeiro cão desenvolveu uma peritonite séria e veio a óbito por choque séptico, enquanto o segundo apresentou uma recuperação rápida após o atendimento, com correção da sutura, e passa bem.

Deve-se tomar cuidado ao orientar os proprietários com relação aos

primeiros socorros já que certos procedimentos podem agravar ainda mais o quadro do paciente, se realizados de forma errônea. Os treinamentos de primeiros socorros para pequenos animais devem ser estimulados, convocando-se todos os proprietários da região em eventos frequentes, a fim de se facilitar o primeiro atendimento aos pacientes em estado emergencial.

4. Sequência do Atendimento-Padrão ao Paciente Emergencial

4.1 Triagem

“A atenção meticulosa aos detalhes num paciente recém-traumatizado, por meio de inúmeras pequenas práticas, pode prevenir um problema mais sério e até mesmo reduzir o tempo de convalescência; se esse estágio for negligenciado pode custar a vida do nosso paciente.”

Ernest Sachs, 1945

A triagem é o primeiro momento do atendimento, quando devemos decidir entre um paciente ou outro, de acordo com a gravidade do processo.

Nos casos de descompensação aguda por doença clínica, ou nos casos de trauma, devemos respeitar a hora de ouro, que é o período mais provável de se obter sucesso no tratamento, e ela deve ser bem direcionada, pois se o paciente estiver longe do hospital, o proprietário deve ser capaz de prestar o primeiro socorro.

A triagem deve ser realizada focando o risco de morte do paciente, estabelecendo qual será a sequência de atendimento, realizando a escolha entre um paciente ou outro, pela gravidade do quadro apresentado. Pode-se seguir classificação adaptada pelo autor, em quatro classes, descrita na [Tabela 13.1](#) (resumido no [Capítulo 2](#) de Índices Prognósticos).

Tabela 13.1 Classificação de triagem em 4 classes

Classe de Triagem	Necessidade de atendimento
I – Emergência, provável PCR. Atendimento	Necessitam de atendimento imediato, no máximo em 1 minuto, se possível, em segundos. São aqueles com insuficiência respiratória traumática, parada cardiorrespiratória, obstrução grave da via aérea e todos os pacientes

imediato, máximo 1 minuto.	inconscientes e em apneia.
II – Emergência, muito graves, críticos, possibilidade de óbito nos primeiros 10–20 minutos.	A ação tem que ser realizada em minutos. Todos os pacientes em choque, os que permanecem com via aérea patente mas apresentam graves problemas de ventilação. Nesses pacientes deve-se aplicar a “hora de ouro” à risca. Correção imediata da hipotensão e da disfunção respiratória.
III – Sérios, urgentes. Lesões importantes, deve ser atendido em, no máximo, 1–2 horas.	O atendimento deve ocorrer, no máximo, nas primeiras horas. Fraturas expostas, feridas abertas ou queimaduras, corpo estranho penetrante no abdome (sem hemorragia), ou trauma sem sinais aparentes de choque, além dos estados de alteração de consciência (convulsões, por exemplo) são os casos incluídos nesta classe.
IV – Urgência relativa. Sinais clínicos inespecíficos. Pode gerar óbito a partir de 24–72 horas.	A ação completa poderia ocorrer em até 24–72 horas. A maioria dos pacientes traumatizados não se encaixa nesta categoria, mas alguns só se evidenciam após o proprietário relatar persistência de sintomatologia clínica. Anorexia, vômito, claudicação, mal cheiro (miíase, ferida infectada, abscessos etc.) e apatia são alguns dos casos.

Essa classificação pode ser alterada, para cada paciente, principalmente na primeira hora após o pronto-atendimento, e tem que ser padronizada entre a equipe para que equívocos não ocorram no momento do atendimento. É importante recordar que as classes de triagem são dinâmicas, e a constante reavaliação do doente é necessária. Também cabe ressaltar que a triagem é uma ferramenta que deveria ser utilizada rotineiramente nas recepções de serviços veterinários, e não somente quando há necessidade de atenção a múltiplas vítimas. Como comentado anteriormente, os proprietários de animais não possuem um senso de urgência adequado, a não ser que a sintomatologia ou as lesões sejam muito aparentes (fraturas, cortes, mordeduras, intoxicação presenciada, convulsão).

Por isso é importante que, mesmo que a consulta tenha sido com hora marcada, todos os pacientes que chegam a um serviço veterinário sejam triados logo na chegada (pode ser pela enfermagem, residentes ou

estagiários). Com um exame clínico rápido e superficial, e de posse da queixa principal, formula-se uma sequência de atendimento por gravidade, e a prioridade é dada àqueles em descompensação mais avançada. Com a avaliação do nível de consciência, frequência cardíaca, padrão respiratório, ausculta toraco-abdominal, avaliação das mucosas, do enchimento jugular e das temperaturas central e periférica é possível traçar um perfil preciso do estado clínico do animal. E, se necessário, a mensuração da pressão arterial também já pode ser adiantada neste momento.

4.2 Anamnese

Esse é o primeiro contato do proprietário com a equipe de urgência. Ele deve ser breve (no máximo em um minuto) e em conjunto com o exame físico inicial de urgência, sempre que não for possível realizar o atendimento na recepção. Pode ser agilizado com o acrônimo mnemônico CAPÚM, a fim de facilitar a anamnese e não deixar faltar nenhuma pergunta importante. Esse acrônimo foi adaptado pelo autor a partir do correspondente em inglês AMPLE (*Allergy; Medications; Past illness; Last meal; Event*) e está descrito na [Tabela 13.2](#).

Tabela 13.2 Anamnese CAPÚM de urgência

C	ena	Descrição do acontecimento. Como, onde, quando, com quem?
A	lergia	O paciente é alérgico a algum fármaco?
P	assado/Prenhez	Há histórico de doenças, cirurgias ou internamentos prévios? Há possibilidade de gestação?
Ú	ltima refeição	O que e quando o animal se alimentou pela última vez?
M	edicação em uso	Há algum fármaco em uso que possa interagir com a medicação a ser utilizada?

Esse momento do atendimento pode ocorrer ainda ao telefone, quando o proprietário liga para o serviço e pode ser orientado por qualquer atendente, quando utilizamos a ficha de anamnese padrão para atendimento telefônico. Isso facilita a preparação da área de urgência de forma mais

individualizada ao paciente que vai chegar. A ficha utilizada por nós em nosso serviço está exemplificada a seguir (adaptada com autorização de Rabelo RC. Guia de conduta para o médico-veterinário – Como se comportar no ambiente hospitalar e garantir o controle otimizado em seu serviço. São Paulo: Editora MedVet, 2012):

Ficha de Triagem de Urgências ao Telefone – Data ____/____/____	
Identificar a ligação: _____ Hora da chamada: _____	
1. Nome: _____	Hora da chegada do animal: _____
2. Telefone e detalhes para contato: _____	
3. O animal já tem ficha no Hospital? () SIM () NÃO	
4. Local onde se encontra e tempo aproximado para chegar ao Hospital: _____	
5. Nome do animal: _____ Raça: _____ Sexo: _____	
Idade aproximada: _____ Peso aproximado: _____	
6. Queixa ou motivo do atendimento. _____	
7. O animal está acordado? () SIM () NÃO	
8. O animal tentou morder ou está agressivo? () SIM () NÃO	
9. Consegue ver se o animal respira? () SIM () NÃO	
10. Pode ver algum sangramento ou ferimento? () SIM () NÃO	
Se positivo consegue localizar onde? _____	
Orientações para o transporte	
1. Mantenha a coluna do animal sempre reta, não dobre o pescoço do animal.	
2. Evite que ele se mova bruscamente.	
3. Se ele não estiver respirando, estire a língua para fora, mantenha-o deitado do lado direito com o pescoço reto e comece a massagear o peito cerca de 100 vezes por minuto, sempre no centro do peito, com calma e sem parar até chegar à clínica, não realize respiração boca a boca e não pare de massagear nunca.	
4. Caso haja algum sangramento ou ferida, cubra com uma gaze (ou uma fralda, pano ou roupa) limpos, e umedecidos com soro fisiológico. Caso esteja sangrando, faça pressão com a mão sobre o local por pelo menos 4 minutos.	
5. Se houve intoxicação, jamais ofereça leite ou água, o ideal é oferecer carvão ativado se disponível e somente se o animal estiver completamente acordado e puder deglutir sem risco de aspiração.	
6. Se possível, traga o animal sempre enrolado em um cobertor ou toalha grandes, cuidado com a cabeça e evite manipular para que ele não sinta dor e tente morder.	

Caso o cliente se apresente diretamente no serviço, sem ligar antes para receber orientação, a ficha de anamnese é entregue ao mesmo para que seja preenchida à mão enquanto o animal é diretamente encaminhado à sala de urgências (essa ficha tem a diferença de não conter as orientações de primeiros socorros). Essa atitude traz algumas vantagens para o

atendimento:

- Mantêm a recepcionista livre enquanto o cliente preenche a ficha de próprio punho, o que diminui o estresse inicial de solicitar documentos, preencher fichas e ocupar o funcionário.
- Acelera a atenção primária efetiva, pois esta não dependerá de um cadastro ou ficha completa do cliente.
- Diminui o estresse na área de recepção junto a outros clientes, já que preencher a ficha de CAPÚM necessita concentração e calma.

4.3 Protocolos

“A chance de sobrevivência do paciente é muito aumentada quando a equipe não perde tempo tentando determinar qual a melhor alternativa de abordagem. Os protocolos asseguram que os passos indispensáveis não serão esquecidos ou trocados, dando um padrão seguro ao tratamento.”

Shock Trauma Critical Care Manual

Um protocolo básico desenvolvido pelo Colégio Americano de Cirurgia para Suporte à Vida no Trauma Avançado foi adaptado com sucesso na medicina veterinária. Ele começa com uma abordagem inicial que envolve exame físico rápido e direcionado aos problemas que podem matar o paciente.

O tratamento começa antes do diagnóstico – uma necessidade, já que, na maioria das vezes, não há tempo para estabelecê-lo. Depois de realizada a estabilização inicial, o protocolo encaminha o paciente para uma abordagem secundária, que envolve um exame clínico mais minucioso e completo de todos os sistemas, e então define a conduta mais precisamente e determina o diagnóstico.

Para uma utilização fácil e rápida durante o momento tenso do atendimento, a abordagem inicial é regida pelo algoritmo A-B-C-D's que envolve patência de via aérea, a estabilidade ventilatória e respiratória, o ajuste hemodinâmico na circulação e, por último, a avaliação da capacidade neurológica, respectivamente. O algoritmo em inglês significa: *Airway – Breathing – Circulation – Disability*.

Adaptando o algoritmo, temos que: Ar – Boa Respiração/Circulação – Deambulação

É provado pela literatura humana o aumento do sucesso das abordagens de urgência quando da presença e uso dos algoritmos na sala de urgência. O protocolo em algoritmo é especialmente útil nos casos onde tempo é essencial, como na complexidade de um atendimento a um politraumatizado. No trauma, muitas decisões têm de ser tomadas em meio a muitos problemas; essas decisões necessitam de uma sequência própria, em um intervalo curto de tempo, de acordo com as prioridades de cada paciente.

Todos os protocolos devem estar visíveis ao grupo de atendimento (Fig. 13.1), o que facilita a manutenção do respeito ao protocolo principal de atenção. É importante lembrar que um bom algoritmo ou protocolo deve ser simples o suficiente para não causar confusão ou dúvidas na equipe, deve ser redigido de forma sequencial para orientar a ação de forma clara, não deve conter muitos itens, mas sim, concentrar-se nas ações consideradas chave para o atendimento. Protocolos não foram criados com o objetivo de se estabelecer uma receita pronta de atendimento, mas para guiar e sistematizar uma atenção médica em meio ao caos, de forma que nada seja esquecido.



FIGURA 13.1 Os protocolos devem estar em local visível, bem mantidos e atualizados periodicamente.

4.4 Abordagem Primária

Nesse momento, é de extrema importância focar o exame físico nos problemas que podem levar o paciente à morte. Deve-se estabelecer uma sequência básica, com prioridade para ventilação e oxigenação e, em seguida, para perfusão do paciente. Conforme comentado anteriormente, seguimos o protocolo já estabelecido na literatura, conhecido como ABCD (Ar, Boa Respiração, Circulação, Deambulação), ou programa de suporte básico à vida. Essa sequência preza pela atuação rápida do clínico nos sistemas mais importantes para manutenção da vida do paciente e está descrito no [Quadro 13.1](#).

QUADRO 13.1 Abordagem de urgência primária

Abordagem de Urgência Primária

Deve ser utilizada sem exceção em todos atendimentos

A: Examine as vias aéreas, aspire e libere, examine com laringoscópio.

Procedimentos a serem treinados: entubação orotraqueal, cricotireoideotomia, traqueotomia, punção cricoide.

B: Cheque a SpO₂ e a Capnografia, garanta a boa respiração e a ventilação.

Procedimentos a serem treinados: oxigenioterapia, toracocentese e tubo torácico.

C: Controle as hemorragias, garanta um acesso vascular, verifique se há choque oculto ou mecânico, prepare a reposição volêmica.

Procedimentos a serem treinados: punção vascular percutânea e por dissecação, contrapressão abdominal, autotransfusão, manobra de Pringle.

D: Cheque o estado de consciência do animal, classifique e reavalie em curtos intervalos.

Adaptado com autorização de: Rabelo RC. Guia de conduta para o médico-veterinário: como se comportar no ambiente hospitalar e garantir o controle otimizado em seu serviço. São Paulo: Editora MedVet, 2012.

É importante salientar que somente a hemorragia arterial e a fibrilação ventricular são mais importantes que o estabelecimento da patência de vias aéreas, mas, nesses casos, a morte sobrevem com rapidez, não proporcionando (na maioria das vezes) tempo hábil para o atendimento.

A abordagem inicial deve ser realizada de acordo com a disposição de cada doente, pois será o animal quem determinará a posição de atendimento. Se o animal estiver consciente, ele define como prefere ser contido (Fig. 13.2), e se apresentar déficit de consciência, a posição-padrão de exame e abordagem é o decúbito lateral direito (a não ser que haja uma lesão torácica grave que exija o exame com o decúbito contralateral) (Fig. 13.3).

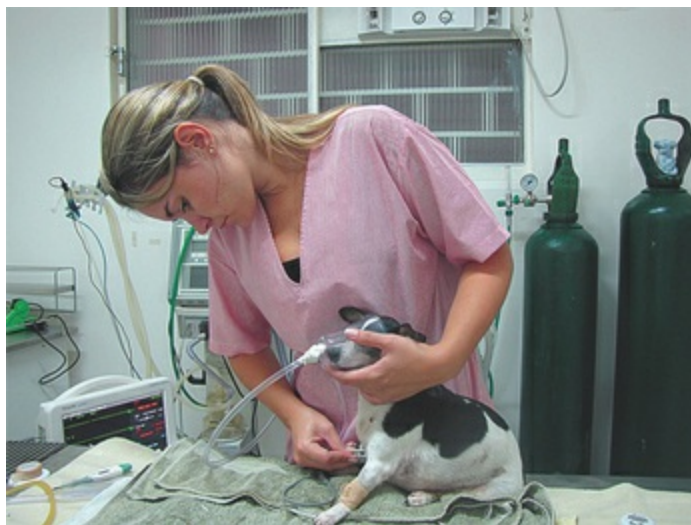


FIGURA 13.2 O paciente consciente define a posição que será atendido.



FIGURA 13.3 O paciente inconsciente deve ser abordado em decúbito lateral direito, e o exame inicia com o líder de frente para o doente.

O médico deve aproximar-se e ficar de frente para o paciente para checar se há expansão torácica e se há alguma assimetria e, em seguida,

iniciar a palpação completa do doente em busca de sangramentos, coleções de líquido, lesões abertas ou fraturas expostas. Também é de suma importância que o atendimento seja realizado sempre com um auxiliar, e este deve estar posicionado sempre atrás do doente, sem ocupar espaço ao lado ou à frente do líder da equipe, garantindo a estabilidade cervical e a extensão correta das vias aéreas (Fig. 13.4). Quando houver inconsciência, será necessário abrir a via aérea do doente e conter o mesmo para evitar acidentes. Nesse caso, utilizamos sondas flexíveis de PVC como abre-bocas, pois são seguras, distanciam a mão de quem segura o doente da boca do mesmo e abrem espaço para que o líder examine as vias aéreas com maior segurança e tranquilidade (Figs. 13.5 e 13.6).



FIGURA 13.4 O auxiliar sempre está atrás do doente, com as mãos protegidas e distanciadas do líder, que tem mais espaço para abordar as vias aéreas.

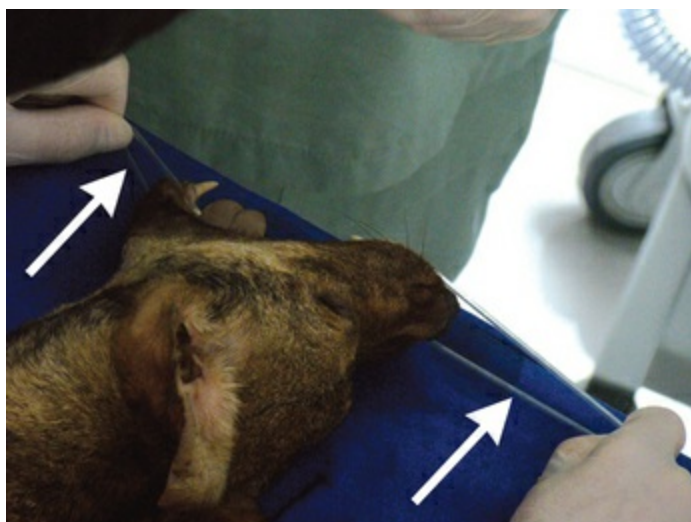


FIGURA 13.5

Detalhe das sondas como abre-bocas, garantindo espaço e segurança para a abordagem inicial.

**FIGURA 13.6**

Líder inicia exame das vias aéreas com total liberdade de espaço e com segurança.

4.5 Abordagem Secundária

Após a estabilização inicial deve-se realizar um exame clínico mais completo, procurando alterações que possam comprometer a estabilização inicial. O acrônimo mnemônico ABORDAGEM, criado por nós, é um método eficiente para que nada seja esquecido no exame e todos os sistemas sejam abordados, nessa segunda fase de atendimento.

Se qualquer alteração for detectada, deve-se interromper o exame e tomar as providências necessárias para correção do problema. Lembre-se que o ABCD deve ser realizado de forma contínua, para evitar a descompensação aguda.

Essa é uma sequência importante, deve ser repetida em todo exame clínico de manutenção do paciente grave, e realizada em períodos determinados pela gravidade do processo (p. ex., a cada 10 minutos, a cada hora ou continuamente) (Fig. 13.7).



FIGURA 13.7 Paciente minutos após abordagem de urgência por um trauma devido à queda de laje, já com analgesia, consciente e em um ambiente extremamente confortável (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).

O **Quadro 13.2** representa o protocolo sugerido, detalhando cada passo da abordagem secundária.

QUADRO 13.2 Abordagem secundária de urgência

Abordagem Secundária

Realizar sempre em seguida ao abc e estabilização do paciente

- A: Ar (cheque novamente e constantemente as vias aéreas).
- B: Boa respiração (garanta a oxigenação e a ventilação sempre).
- O: Oxigenação (confira a relação saturação/ FiO_2).
- R: Retroperitônio (sempre suspeito de hemorragias, use o FAST em todo trauma).
- D: Desidratação e Dor (avaliar a reposição volêmica e manter analgesia).
- A: Abdome (ausculta, palpe, percute).
- G: Gânglios e Glicemia (avale os linfonodos e cheque o nível glicêmico).
- E: Encéfalo (exame neurológico completo, manter a pontuação da escala de coma adaptada de Glasgow sempre entre > 17).
- M: Membros (painel radiológico completo, exame ortopédico).

Adaptado com autorização de: Rabelo RC. Guia de conduta para o médico-veterinário: como se comportar no ambiente hospitalar e garantir o controle otimizado em seu serviço. São Paulo: Editora MedVet, 2012.

Nota-se, novamente à verificação do acrônimo, a importância dada ao que pode levar o paciente ao óbito. Lesões externas, exceto as que causem perda grave de sangue, devem ser deixadas por último, após a completa checagem de sistemas mais importantes.

4.6 Exames Laboratoriais

No atendimento de urgências, o diagnóstico imediato nunca é obrigatório, e não devemos aguardar por exames complementares para tomar decisões que influam sobre o quadro do paciente.

Alguns exames complementares são de fácil realização, apresentam custo baixo e devem ser realizados no próprio serviço, além de oferecer dados iniciais importantes sobre a condição geral do paciente numa situação de emergência. Lactato, hematócrito, proteínas totais, a glicemia e uma tira de urina são extremamente úteis na determinação da gravidade do processo, no estabelecimento inicial de prognóstico e na determinação mais exata do plano de reanimação volêmica. Consideramos esses testes essenciais no painel inicial de abordagem primária, e sugerimos que mesmo o menor serviço de urgência disponha dessas provas de uso imediato.

É sempre bom lembrar que em alguns pacientes (principalmente os menores que 1 kg e em choque hipovolêmico) a quantidade de sangue retirada para os exames pode fazer muita diferença, portanto, a condição clínica e o peso corporal devem ser levados em conta quando se vai tomar a decisão de quais exames requisitar e qual a quantidade de sangue será retirada.

4.7 Monitorização

O período de monitorização deve ser iniciado assim que o paciente estiver estável (considere estabilidade sempre que houver normalização dos parâmetros macro- e micro-hemodinâmicos) e possa ser transferido para unidade de internação onde seja facilmente visível e onde possa receber atendimento especializado. Apesar dos vários equipamentos desenvolvidos nos últimos anos, e de sua utilização e importância não poderem ser desprezados, o exame físico contínuo e sequenciado ainda é a maior ferramenta de monitorização que o clínico pode utilizar ([Cap. 14](#)).

Utilizamos alguns pontos de referência durante o exame clínico sequencial de urgência, como metas de tratamento para guiar o processo de tratamento conforme descrevem os Quadros 13.3 e 13.4.

QUADRO 13.3 Alertas para correção imediata e ativação do *staff* de internação – cães

FC: < 60 bpm ou > 150 bpm, ou arritmias

FR > 30 mpm ou < 15 mpm

PS < 90 mmHg ou > 150 mmHg

PD < 40 mmHg ou > 100 mmHg

PAM < 65 mmHg ou > 120 mmHg

SO₂ < 92% + padrão respiratório irregular

TR < 37,5°C ou > 39,6°C com $\Delta T_{cp} > 6^{\circ}\text{C}$

mucosas pálidas/TPC > 2 s

pulso fraco, TEJ > 2s

Adaptado com autorização de: Rabelo RC. Guia de conduta para o médico-veterinário: como se comportar no ambiente hospitalar e garantir o controle otimizado em seu serviço. São Paulo: Editora MedVet, 2012.

QUADRO 13.4 Alertas para correção imediata e ativação do *staff* de internação – gatos

FC: < 140 bpm ou > 180 bpm, ou arritmias

FR > 30 mpm ou < 15 mpm

PS < 100 mmHg ou > 150 mmHg

PD < 40 mmHg ou > 100 mmHg

PAM < 65 mmHg ou > 120 mmHg

SO₂ < 92% + padrão respiratório irregular

TR < 37,5°C ou > 39,6°C com $\Delta T_{cp} > 6^{\circ}\text{C}$

mucosas pálidas/TPC > 2 s

pulso fraco, TEJ > 2s

Adaptado com autorização de: Rabelo RC. Guia de conduta para o médico-veterinário: como se comportar no ambiente hospitalar e garantir o controle otimizado em seu serviço. São Paulo: Editora MedVet, 2012.

Durante a permanência no serviço hospitalar, devemos aliar cuidado médico ao conforto necessário para que o paciente se sinta melhor de forma continuada. A colocação de brinquedos, o acolchoamento adequado e o tratamento com carinho garantem melhores resultados (Figs. 13.7 e 13.8).



FIGURA 13.8 O paciente grave deve ser regularmente monitorado, utilizando-se de todas as técnicas disponíveis, mas mantendo conforto contínuo (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).

Devemos levar em consideração alguns princípios básicos da enfermagem do paciente crítico, a fim de minimizar as sequelas e garantir sucesso na recuperação:

- Nenhum paciente está bem hoje somente porque estava bem ontem.
- A avaliação clínica deverá ser periódica, contínua nos pacientes mais críticos e a cada 2-4 horas nos pacientes fora de risco imediato.
- Registros escritos de todos os parâmetros e acontecimentos devem ser realizados para que um prognóstico mais seguro seja traçado através de uma tendência, e para que se possa prever os problemas antes que eles causem complicações.

5. Enfermagem com Amor, Carinho e Cuidado: Não se Esqueça que Seu Paciente não é uma Máquina

Todo paciente crítico deve ser tratado com muita atenção e paciência.

Geralmente são pacientes que se locomovem pouco, urinam e defecam no próprio canil, têm dificuldade para se alimentar, podem sentir dor e têm um motivo substancial para estar em estado crítico, por isso algumas questões e comentários devem ser tecidos com relação à esses pacientes.

Nos exames físicos periódicos, que são obrigatórios, deve-se estabelecer contato com o paciente para fazê-lo sentir-se melhor. Alguns procedimentos devem ser adotados na rotina da enfermagem:

- Evitar decúbito prolongado (troca de posição a cada 2 h), de preferência com um protocolo completo de reabilitação pela equipe de fisioterapia.
- Prevenir infecções, manter o ambiente sempre limpo. Utilize fraldas descartáveis para manter a higiene.
- Manter as necessidades nutricionais supridas, sempre lembrando que o paciente crítico é hipermetabólico, e pode necessitar de, pelo menos, uma vez e meia a necessidade nutricional de um paciente comum. Vários são os métodos de nutrir o paciente crítico, enteral ou parenteralmente; o importante é não subestimar as necessidades nutricionais elevadas nesse momento.
- Prover bem-estar psicológico, realizar caminhadas frequentes, estimular o paciente e oferecer muito carinho.
- Manter o paciente em repouso absoluto, deixando a luz apagada durante a noite. Permita que o paciente durma o máximo de horas possível.

6. Considerações Finais

“Na recepção, deve-se assumir que todos os pacientes estão à beira da morte e que muito da “hora de ouro” já passou. Portanto, a luta pela sobrevivência começa imediatamente. O tratamento é iniciado antes do diagnóstico – uma quebra no protocolo necessária. A ressuscitação e a estabilização têm prioridade, já que muitas das vítimas de trauma morrem esperando um diagnóstico”

Shock Trauma Critical Care

Devemos entender que a especialidade de urgências e terapia intensiva

é um mundo diferente na medicina veterinária, por corresponder a uma grande faixa de pacientes que deverão receber atendimento rápido e especializado.

O profissional que se habilita a atuar nessa área deve receber treinamento especializado constante (cursos ABC Trauma e ABC Cuidados Intensivos – www.laveccs.org – e cursos de atualização Intensivet (www.inensivet.com.br)), devido às mudanças e aos avanços contínuos no atendimento do paciente crítico. É imperativo termos em mente que o paciente crítico é diferente, por possuir requerimentos elevados, apresentar hipermetabolismo e, geralmente, por não conseguir sustentar suas funções vitais sozinho.

Monitorização em Urgências

Cap. 14.1 Sinais Vitais

Cap. 14.2 Oximetria de Pulso

Cap. 14.3 Capnografia

Cap. 14.4 Pressão Arterial Invasiva e Não Invasiva

Cap. 14.5 Pressão Venosa Ventral

Cap. 14.6 Pressão Intracraniana

Sinais Vitais

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Mesmo com o advento, e facilidade de uso, dos sistemas de monitorização automatizados, a verificação dos sinais clínicos por métodos convencionais deve estar incluída em todos os programas de acompanhamento de pacientes graves.

Há de se manter a busca incessante por métodos menos invasivos, com o objetivo de evitar o aumento dos riscos de infecção, diminuir a dor e o estresse da abordagem. A resultante estará diretamente associada à diminuição do tempo de hospitalização, dos custos associados e dos erros provocados na sala de emergência ou no ambiente de cuidados intensivos. A avaliação de parâmetros clínicos, de forma contínua e em tempo real, também é um desafio a ser ultrapassado, já que nos permite realizar alterações e correções imediatas, evitar erros e prever os problemas com maior exatidão.

2. Sinais Vitais

A verificação dos sinais vitais pode ser considerada a ferramenta mais importante dentre todos os métodos de monitorização. Como reza o ditado: “A clínica é sempre soberana”, é importante recordar que nenhum sistema eletrônico de monitorização deve ser considerado 100% eficiente, pois deve estar relacionado diretamente com os parâmetros encontrados durante o exame clínico, e deve ser checado sempre pelas mãos humanas para verificar possíveis erros de mensuração ou de técnica.

A análise dos sinais respiratórios e cardiovasculares é indispensável no momento inicial de atenção do doente grave, pois faz parte de todos os protocolos de atendimento de urgência, e dependendo de cada caso, outros parâmetros podem ser incluídos no *check list* inicial.

2.1 Parâmetros Respiratórios

A frequência respiratória e o esforço respiratório (padrão geral) devem ser checados com cuidado e de forma minuciosa, já que suas mudanças podem estar associadas a alterações importantes da via aérea, doenças pulmonares, aumento no consumo de oxigênio ou mesmo dor. Os sons pulmonares devem ser auscultados nos quatro quadrantes.

Em relação à frequência respiratória, convém recordar que a indicada pelos monitores pode não corresponder à real, mesmo em pacientes sob ventilação mecânica, e deve sempre estar conferida por auscultação torácica. Isto se deve ao fato desse parâmetro ser medido por meio dos eletrodos de ECG em alguns casos ou por sensores na extremidade do tubo traqueal, e podem sofrer alterações com a movimentação do animal.

Em resumo, o exame completo do sistema respiratório deve ser realizado por meio da frequência e do padrão respiratórios, além da ausculta torácica completa em busca de abafamento de bulhas, alteração dos sons respiratórios, e utilização da percussão torácica.

2.2 Parâmetros Cardiovasculares

Já para o setor cardiovascular, a frequência cardíaca e o ritmo devem ser analisados continuamente, de preferência por meio do estetoscópio esofágico, ou até mesmo do Doppler vascular diretamente aplicado ao tórax, no caso de animais de porte miniatura ou nos pediátricos. Esses são métodos simples, de baixo custo e muito úteis, já que não interferem no campo operatório, fornecem uma boa qualidade de som e permitem monitorização contínua. A avaliação da frequência cardíaca também deve ser realizada pela análise do monitor de eletrocardiograma, que também oferece a imagem do estado elétrico de condução cardíaca.

A frequência e a qualidade do pulso são bons indicadores de perfusão

periférica e mesmo de alterações do ritmo. Se a frequência de pulso estiver muito diferente da cardíaca, provavelmente há arritmia presente (extrassístoles, taquicardia ventricular etc.).

Convém ressaltar que uma das arritmias mais comuns em nossa rotina de urgência, associada à parada cardiorrespiratória, é a atividade elétrica sem pulso (AESP). Portanto, a ausculta direta dos batimentos cardíacos ou do pulso arterial (por Doppler ou pelo sensor de oximetria), e suas correlações de sincronia, são obrigatoriamente simultâneos à visualização do traçado eletrocardiográfico.

O nível de consciência deve ser classificado como um sinal hemodinâmico central, baseado na resposta do paciente aos estímulos efetuados pelo clínico. O escore mais simples é o sistema AVDN, que classifica o paciente em Alerta – Verbalmente responsivo –, Dor responsivo ou que Não responde. Esse sistema leva em consideração a resposta imediata ao estímulo verbal ou à estimulação dolorosa do paciente. A escala de coma de Glasgow adaptada também pode ser utilizada, e uma pontuação igual ou maior que 17 deve ser a meta a se cumprir.

A temperatura central (esofágica ou retal) é um sinal macro-hemodinâmico, e devemos lembrar que é um dos últimos a descompensar (juntamente com a pressão arterial média). Um detalhe importante a ser comentado é o de que pacientes com tono vagal aumentado (principalmente filhotes, felinos ou idosos) ou aqueles com anormalidade retal (p. ex., fratura pélvica) devem ter a temperatura esofágica, axilar ou auricular (com termômetros calibrados) medidas em vez de ter a medida retal. A colocação de um termômetro em conjunto com bradicardia pode disparar a manobra de Valsalva e causar uma parada vagal.

2.3 Sistema Periférico

Além do próprio coração em si, outros sinais revelam o estado real da circulação periférica e sua relação com a linha hemodinâmica central. A coloração das mucosas, o tempo de preenchimento capilar (TPC), a temperatura das extremidades associada à utilização do ΔT_{cp} (diferença entre a temperatura corporal central e a temperatura da extremidade, que não deve ser maior que 6°C), a avaliação do tempo de enchimento e

esvaziamento jugular, a produção urinária, e a ausculta abdominal irão compor um arsenal clínico dos mais poderosos. Até a pressão venosa periférica pode ser medida por meio de coluna de água ou sensor eletrônico (valores normais entre 10-15 cm H₂O). O diagnóstico de uma vasoconstrição periférica (hipotermia periférica, associada a mucosas pálidas, aumento do TPC, e a baixa produção de urina – menor que 1-2 mL/kg/h além da diminuição dos sons gastrointestinais) é extremamente necessário e útil na construção do quadro hemodinâmico do doente grave. (ver [Cap. 5 – Preditores e Metas](#)).

A medida da temperatura periférica é realizada pela checagem da temperatura dos dedos. O termômetro é colocado na membrana interdigital (metatársica de preferência) ou no coxim plantar (caso seja um coxim liso e ausente de hiperqueratose). É importante medir a temperatura periférica em outros pontos (ponta de nariz, prega axilar e prega inguinal) para avaliar se há heterogeneidade de fluxo periférico, comum nos quadros de sepse grave e choque séptico, e um mal sinal prognóstico. O valor a ser utilizado para o cálculo do delta deve ser o tomado no membro posterior (temos padronizado o membro esquerdo sempre por questão de procedimento apenas, e baseado na literatura científica) ([Fig. 14.1.1](#)).



FIGURA 14.1.1 Mensuração simultânea da temperatura periférica no membro posterior esquerdo (espaço interdigital) (Termômetro S700 Critical Store, com emissividade flexível ajustado em 0,98) e a temperatura retal.

Como já comprovado por nós, em um estudo multicêntrico mundial,

com 523 pacientes atendidos em serviços de urgência, a grande maioria dos animais são apresentados com nível de consciência, frequência cardíaca, pressão arterial e temperatura retal dentro dos limites fisiológicos. Esses parâmetros, se analisados de forma separada, geram uma falsa sensação de segurança para o clínico, pois são considerados “padrão ouro” na determinação da perfusão sistêmica.

A questão fisiológica a ser repensada está baseada no fato de que estes mesmos animais apresentavam hipotermia periférica e hiperlactatemia, muitos com baixa produção urinária e sem presença de borboríngos intestinais. Se inter-relacionarmos estes sinais periféricos com os sinais centrais descritos no parágrafo anterior, é possível notar que a circulação central está mantida graças ao desvio de fluxo do leito periférico.

Se revisarmos a linha temporal do estado de choque mecânico (seja ela qual for), recordaremos que o mecanismo de ação primário para o combate da hipotensão será taquicardia e, em seguida, a vasoconstrição periférica. Se a causa da hipotensão for combatida parcialmente, os parâmetros se normalizam temporariamente, pois o *shunt* de volume produzido da periferia para a linha central restaura o retorno venoso, o volume sistólico e, por conseguinte, o débito cardíaco, com ajuste automático da frequência cardíaca e manutenção do nível de consciência.

Caso o estado de choque perpetue, em algum momento a periferia já não será capaz de manter o volume central, e neste momento haverá queda da temperatura central, da pressão arterial, novo aumento da frequência cardíaca e diminuição da consciência; agora todos associados à descompensação periférica.

No estágio final de descompensação hemodinâmica, com a piora da hipotermia central e a exaustão dos mecanismos de segurança periféricos, há uma paralização do sistema nervoso simpático, que ocasiona vasodilatação periférica com piora da hipotensão arterial e normalização indevida do delta de temperatura (por diminuição da linha central com aumento da linha periférica).

Portanto é indispensável que o delta T_{cp} seja analisado sempre com a temperatura central sendo o pilar inicial da avaliação. O delta de temperatura até 6°C, sempre com a linha central normalizada, significa adequação da relação periferia $\times$ central. Se o delta estiver maior que 6°C,

mas a linha central ainda estiver quente, estamos diante de uma vasoconstrição periférica compensando a linha central; mas caso o delta esteja menor que 6°C e a linha central esteja fria, este é um quadro mais grave em que estamos diante de vasodilatação periférica mesmo sob risco iminente de falha orgânica múltipla com hipotermia central.

Também é importante ressaltar que o valor de 6°C ainda é um valor aproximado que utilizamos em nossa rotina como alerta, baseado nos estudos de Joly & Weil (1969), Kaplan (2001), e Lima e colaboradores (2009), como descrito no [capítulo 5](#) (Preditores e Metas). Nossa experiência clínica contínua também embasa essa forma de interpretação e mais estudos seguem em andamento no sentido de melhorar a sensibilidade e a especificidade estatística deste parâmetro. De posse dessas informações, podemos utilizar o conhecimento das relações periféricas e centrais para a terapêutica imediata de controle da temperatura.

Não devemos utilizar técnicas de aquecimento periférico se a hipotermia é central, e principalmente se houver comprometimento da pressão arterial média, pois ao aquecer a linha periférica causamos vasodilatação justamente quando precisávamos de vasoconstrição. A infusão de fluidos intracavitários, enemas, sondagem nasogástrica para troca de líquidos dentro do estômago, a infusão de líquidos intravenosos em linha central (jugular, nunca cefálica ou safena) e principalmente o controle da temperatura do ar respirado são as técnicas mais adequadas para o aquecimento central ([Figs. 14.1.2 e 14.1.3](#)).



FIGURA 14.1.2 Aquecimento do sistema de ventilação por meio de aquecedor (Brasmed) envolvendo a traqueia imediatamente antes da entrada na via aérea superior.



FIGURA 14.1.3 Paciente em UTI com máscara de oxigênio conectada ao concentrador de oxigênio, que fornece o gás em temperatura ambiente, reduzindo o risco de hipotermia.

Lembre-se que o tratamento da hipotensão deve ser realizado de acordo com sua causa, seja o baixo volume ou a baixa resistência vascular. Principalmente no ambiente cirúrgico, grande causador de hipotermia central, mais ainda em felinos e animais de menor porte, é extremamente comum que a hipotermia central alcance níveis ameaçadores, que associados a uma anestesia geral, pior se à base de halogenados, vai causar uma paralisia do simpático que resultará em vasoplegia e hipotensão arterial. A resposta primária não pode ser volume se a causa foi baixa resistência. Por isso é importante diagnosticar a periferia antes de tomar a decisão de reanimar a volemia.

E por último, a questão abdominal é de extrema importância. Os sons intestinais devem ser auscultados bilateralmente. A ausência de borborígmicos indica uma “quebra” no mecanismo de motilidade gástrica e intestinal, e pode indicar íleo paralítico. Já os sons agudos podem indicar obstrução do trato gastrintestinal (TGI). O exame retal diário permite ao clínico determinar a presença ou ausência de fezes, e a presença de sangue, muco ou corpo estranho. A desidratação, em algumas situações, pode ser também estimada pela viscosidade e grau de umidade da mucosa retal. A artéria pudenda interna pode ser palpada no interior do reto, e permite avaliar a

circulação regional.

3. Literatura Sugerida

- 1 Bailey JM, Levy JH, Kopel MA, et al. Relationship between Clinical Evaluation of Peripheral Perfusion and Global Hemodynamics in Adults after Cardiac Surgery. *Crit Care Med.* 1990;18:1353–1356.
- 2 Bakker J, Gris P, Coffernils M, et al. Serial Blood Lactate Levels can Predict the Development of Multiple Organ Failure Following Septic Shock. *Am J Surg.* 1996;171:221–226.
- 3 Bakker J. Lactate: may I have your votes please? *Intensive Care Med.* 2001;27:6–11.
- 4 Chien LC, Lu KJ, Wo CC, et al. Hemodynamic patterns preceding circulatory deterioration and death after trauma. *J Trauma.* 2007;62:928–932.
- 5 Curley FJ, Smyrniotis NA. Routine Monitoring of Critically Ill Patients. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. *Intensive Care Medicine.* New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:250–270.
- 6 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. Microvascular Alterations in Patients with Acute Severe Heart Failure and Cardiogenic Shock. *Am Heart J.* 2004;147:91–99.
- 7 De Backer D, Creteur J, Dubois MJ, et al. The Effects of Dobutamine on Microcirculatory Alterations in Patients with Septic Shock are Independent of its Systemic Effects. *Crit Care Med.* 2006;34:403–408.
- 8 Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, et al. Impairments in Microvascular Reactivity are Related to Organ Failure in Human Sepsis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;293:H1065–H1071.
- 9 Evans JA, May J, Ansong D, et al. Capillary Refill Time as an Independent Prognostic Indicator in Severe and Complicated Malaria. *J Pediatr.* 2006;149:676–681.
- 10 Gains MJ, et al. Comparison of Direct and Indirect Blood Pressure Measurements in Anesthetized Dogs. *Canadian Journal of Veterinary Research.* 1995;59(3):238–240.
- 11 Grosenbaugh DA, Muir WW, III. Accuracy of Non-invasive Oxyhemoglobin Saturation, End-tidal Carbon Dioxide Concentration, and Blood Pressure Monitoring during Experimentally Induced Hypoxemia, Hypotension, or Hypertension in Anesthetized Dogs. *American Journal of Veterinary Research.* 1998;59(2):205–212.
- 12 Grosenbaugh DA, Muir WW, III. Blood Pressure Monitoring. *Veterinary Medicine.* 1998;38(9):48–59.
- 13 Howell MD, Donnino M, Clardy P, et al. Occult Hypoperfusion and Mortality in Patients with Suspected Infection. *Intensive Care Med.* 2007;33:1892–1899.
- 14 Joly HR, Weil MH. Temperature of the Great Toe as an Indication of the Severity of Shock. *Circulation.* 1969;39:131–138.
- 15 Jones JL. Invasive Monitoring Techniques in Anesthetized Animals. *Veterinary Medicine.* 1996;91(4):337–340.
- 16 Jones JL. Non-invasive Monitoring Techniques in Anesthetized Animals. *Veterinary Medicine.* 1996;91(4):326–336.
- 17 Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, et al. Start with a Subjective Assessment of Skin Temperature to Identify Hypoperfusion in Intensive Care Unit Patients. *J Trauma.* 2001;50:620–627.
- 18 Kaplan LJ, McPartland K, Santora TA, et al. Start with a Subjective Assessment of Skin Temperature to Identify Hypoperfusion in Intensive Care Unit Patients. *J Trauma.* 2001;50:620–627.
- 19 Knotzer H, Maier S, Dunser M, et al. Oscillation Frequency of Skin Microvascular Blood Flow is Associated with Mortality in Critically Ill Patients. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2007;51:701–707.
- 20 Lima A, Bakker J. Noninvasive Monitoring of Peripheral Perfusion. *Intensive Care Med.* 2005;31:1316–

- 21 Lima A, Jansen TC, Van Bommel J, et al. The Prognostic Value of the Subjective Assessment of Peripheral Perfusion in Critically Ill Patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):934–938.
- 22 Lima A, Jansen TC, Van Bommel J, et al. The Prognostic Value of the Subjective Assessment of Peripheral Perfusion in Critically Ill Patients. *Crit Care Med*. 2009;37(3):934–938.
- 23 Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a Peripheral Perfusion Index Derived from the Pulse Oximetry Signal as a Noninvasive Indicator of Perfusion. *Crit Care Med*. 2002;30:1201–1213.
- 24 McGee S, Abernethy WB, III., Simel DL. Is this Patient Hypovolemic? *JAMA*. 1999;281:1022–1029.
- 25 Meregalli A, Oliveira RP, Friedman G. Occult Hypoperfusion is Associated with Increased Mortality in Hemodynamically Stable, Highrisk, Surgical patients. *Crit Care*. 2004;8:R60–R65.
- 26 Miyagatani Y, Yukioka T, Ohta S, et al. Vascular Tone in Patients with Hemorrhagic Shock. *J Trauma*. 1999;47:282–287.
- 27 Monachini M, Schettino G. Monitorização Hemodinâmica. In: *I Workshop Interativo de Monitorização Hemodinâmica com Animais*. São Paulo: UTI Hospital Sírio Libanês; 2004.
- 28 Pezawas T, Rajek A, Plochl W. Core and Skin Surface Temperature Course after Normothermic and Hypothermic Cardiopulmonary Bypass and its Impact on Extubation Time. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24:20–25.
- 29 Rabelo RC, Crowe DT. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária. Rio de Janeiro: LF Livros, 2005;772.
- 30 Redondo-Garcia JI, et al. Monitorización no Invasiva de la Presión Arterial Durante la Anestesia General del Perro. *Medicina Veterinaria*. 1997;14(7–8):421–428.
- 31 Roumen RM, Redl H, Schlag G, et al. Scoring Systems and Blood Lactate Concentrations in Relation to the Development of Adult Respiratory Distress Syndrome and Multiple Organ Failure in Severely Traumatized Patients. *J Trauma*. 1993;35:349–355.
- 32 Schriger DL, Baraff L. Capillary Refill: is it a useful predictor of hypovolemic states? *Ann Emerg Med*. 1991;20:601–605.
- 33 Schriger DL, Baraff L. Defining Normal Capillary refill: variation with age, sex, and temperature. *Ann Emerg Med*. 1988;17:932–935.
- 34 Tibby SM, Hatherill M, Murdoch IA. Capillary Refill and Core–peripheral Temperature Gap as Indicators of Haemodynamic Status in Paediatric Intensive Care Patients. *Arch Dis Child*. 1999;80:163–166.
- 35 Vincent IC, Michell AR, Leahy RA. Non-invasive Measurement of Arterial Blood Pressure in Dogs: a potential indicator for the identification of stress. *Research in Veterinary Science*. 1993;54(2):195–201.

Oximetria de Pulso

Pablo E. Otero, Diego A. Portela

1. Introdução

- Mesmo que a determinação tradicional da gasometria sanguínea continue sendo o método-padrão para a determinação do conteúdo de O_2 arterial, a mensuração da porcentagem de saturação de O_2 do sangue arterial (SpO_2) apresenta-se como uma boa alternativa, pois contempla de forma rápida e acessível a informação sobre a oxigenação do paciente.
- A curva pletismográfica que é construída no oxímetro de pulso permite, de forma não invasiva, analisar alguns parâmetros hemodinâmicos, especialmente relevantes no manejo do paciente crítico, e fundamentais na reanimação a base de fluidos.
 - Mesmo que similar, a curva do oxímetro de pulso é somente uma imagem virtual e não quantitativa da curva de pressão arterial.
 - Como a curva é construída a partir da pulsação que gera a passagem de sangue através do tecido, ela gera dados sobre o fluxo tissular.
 - Já que o fluxo tissular é um pré-requisito para uma atividade metabólica normal, a oximetria é um instrumento imprescindível no monitoramento do paciente crítico.

2. Oximetria de Pulso

- Determina a porcentagem de saturação de oxigênio no sangue arterial (SpO_2).

- Ela não fornece dados sobre a entrega de oxigênio (DO_2) e nem sobre o seu consumo (VO_2).
 - Seu valor é extremamente importante nos pacientes que recebem mesclas com baixas concentrações de oxigênio (F_iO_2 maior ou igual a 0,5 vol%).
 - Sua determinação é imprescindível durante:
 - A anestesia
- ★ Na fase de indução.
- ★ No período de recuperação, até 30 minutos após a extubação (em pacientes despertos o registro pode ser intermitente).
- ★ Pacientes em recuperação que receberam opiáceos ou agonistas alfa-2 em infusão contínua.
 - Paciente críticos na UTI.
- Normalmente o transdutor é colocado na língua.
 - Em pacientes conscientes, durante a realização de manobras de compensação, o clipe do transdutor pode ser colocado sobre um dos lábios ou nos membros.
 - Para melhorar a leitura, quando é colocado na língua, pode-se interpor uma gaze limpa entre os leitores do transdutor.
 - Para o monitoramento dos pacientes conscientes, pode-se posicionar o transdutor sobre a pele tricotomizada, na face palmar/plantar do metacarpo/metatarso ou na base da cauda.
- ★ Neste caso o leitor é desmontado, e o clipe é colocado em paralelo (Fig. 14.2.1).
 - Existem transdutores retais que podem ser de utilidade durante o período de recuperação.



FIGURA 14.2.1 Após desmontado o clipe lingual, os transdutores do oxímetro de pulso são colocados em paralelo sobre a pele depilada, na região distal do membro.

3. Pletismografia

- O pletismograma desenha essencialmente duas curvas (Fig. 14.2.2).
 - A onda de pulso, que é uma curva de alta frequência que mimetiza as mudanças de pressão intra-arterial, convertendo-se em uma imagem especular da curva de pressão arterial.
 - A onda que reflete as alterações respiratórias, que é uma curva de baixa frequência, produto das flutuações cíclicas promovidas pelas variações que experimenta a descarga sistólica.

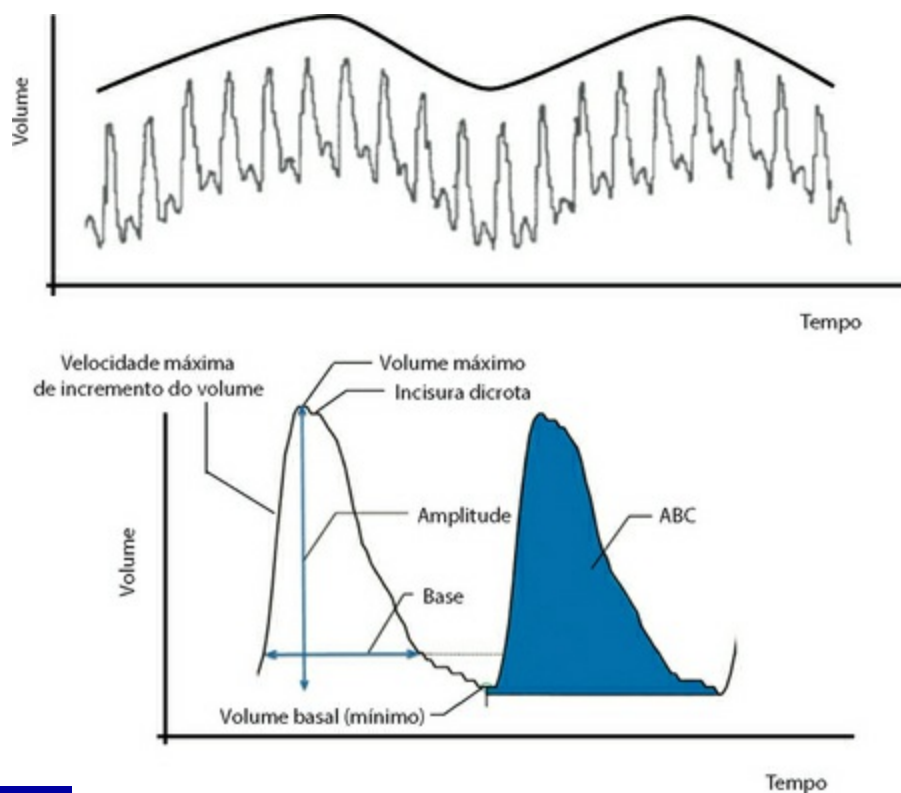


FIGURA 14.2.2 Morfologia de uma onda de pulso normal. Acima, uma onda de baixa frequência em que pode ser observada a oscilação respiratória. Abaixo, uma onda de alta frequência em que se observa as alterações de volume em relação ao tempo, produzida em cada contração miocárdica. A curva começa com um ramo ascendente, reflexo do aumento de volume que gera a ejeção sistólica, seguida por um ramo descendente após um pico que corresponde à máxima expansão vascular. Sobre o ramo descendente, em correspondência com o fechamento da válvula aórtica, observa-se a incisura dicota.

3.1 Alterações na Onda de Pulso

3.1.1 Amplitude

- A amplitude é produto da descarga sistólica e da resistência periférica.
 - Quando aumenta a resistência, a amplitude diminui e vice-versa.
- Interpretação das alterações da amplitude da onda de pulso (Fig. 14.2.3).
 - Aumento significativo da amplitude.
 - Vasodilatação
- Drogas
- Hipertermia
- Anestesia

- Diminuição da amplitude.
 - Vasoconstrição
 - Hipovolemia

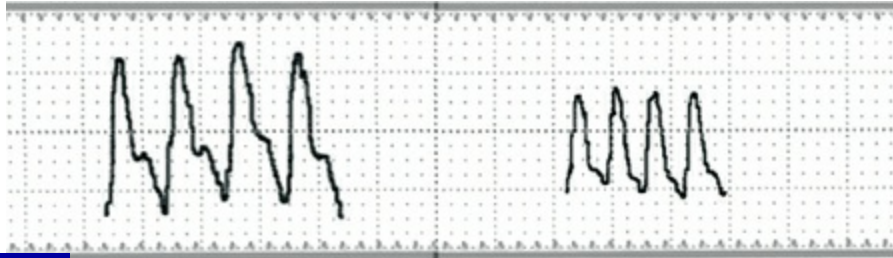


FIGURA 14.2.3 Alterações da amplitude da onda de pulso. À esquerda, um traçado de um paciente em processo de vasodilatação com aumento da amplitude e declínio da incisura dicrota. À direita, um traçado de menor amplitude coincidindo com uma menor descarga sistólica (hipovolemia).

3.1.2 Área abaixo da curva (ABC)

- Representa o volume de sangue escaneado pelo transdutor no tecido.
 - Diretamente relacionada à descarga sistólica e ao tônus vasomotor do tecido.
- Possui 3 componentes:
 - Ramo ascendente da onda (fase sistólica do ciclo cardíaco).
 - Corresponde a fase inicial do enchimento do leito arterial com a descarga sistólica e posterior chegada de sangue ao tecido.
 - Depende da contratilidade do músculo cardíaco.
 - Geralmente breve.
 - *Plateau* e ramo descendente.
 - Corresponde a distribuição, na árvore arterial, de sangue ejetado durante a sístole.
 - Depende do tônus vasomotor.
 - O fluxo diastólico encontra-se altamente influenciado pela frequência cardíaca (taquicardia).
 - Normalmente tem uma duração várias vezes maior que a fase anterior.
 - Linha base
 - Corresponde à linha base da pressão sistólica.
 - Durante essa fase, o fluxo que entra se emparelha com o que está

saindo, sempre em correspondência com o local do transdutor.

– Habitualmente é curta.

- Interpretação das alterações na ABC da onda de pulso (Fig. 14.2.4).

- Diminuição da ABC

- Com a vasodilatação, o tempo de *plateau* (largura da curva) reduz e a curva fica mais “pontuda”.

- Com hipovolemia e a consequente vasoconstrição:

- Reduz a base e a amplitude, e a incisura desloca-se para cima.

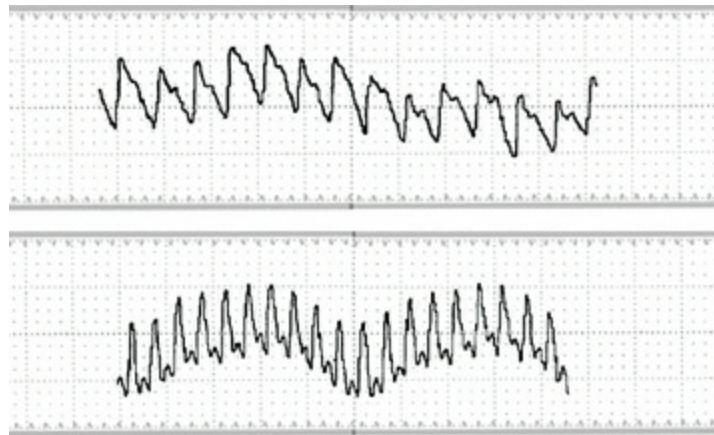


FIGURA 14.2.4 Alterações na área abaixo da curva (ABC). Acima, o traçado de uma paciente com adequada descarga sistólica, caracterizada por um ABC de grande área. Abaixo, o mesmo paciente após um processo de vasodilatação. Neste último traçado, podem ser observados os sinais típicos da perda de resistência vascular, como a maior amplitude, menor ABC (promovido pela taquicardia), declínio da incisura dicota e maior oscilação respiratória. Este último sinal pode também relacionar-se com a diminuição da pré-carga (PVC) ou com altas pressões inspiratórias. Nas Figuras 14.2.4A e 14.2.4B observa-se um caso clínico real com as ondas descritas.

3.1.3 Incisura dicota

- Localiza-se no ramo descendente.
- Representa o momento de fechamento da válvula aórtica.
- É um indicador de tônus vasomotor.
- Interpretação das alterações da posição da incisura do ramo dicoto (Fig. 14.2.5).
 - Vasodilatação (declínio da incisura).
 - Conforme a vasodilatação progride, os vasos periféricos se dilatam, o sinal do pulso aumenta e a incisura desce em direção à linha base da pressão diastólica.
 - Vasoconstrição (ascensão da incisura).
 - A incisura ascende em direção ao ápice da onda de pulso em relação à vasoconstrição.
 - Vasodilatação extrema (migração da incisura no ramo ascendente).
 - Observa-se em períodos de vasodilatação extrema, aumento do débito cardíaco e taquicardia.
 - A utilidade deste sinal depende da comparação de sucessivos traçados (Fig. 14.2.6).

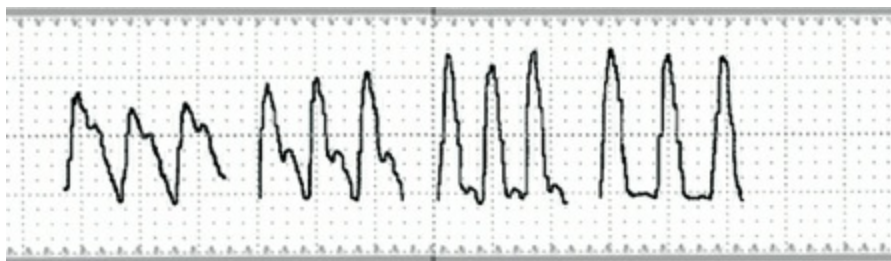




FIGURA 14.2.5 Alteração no ramo dicreto da onda de pulso. (1) A posição alta da incisura denota vasoconstrição (ao reduzir a complacência do leito arterial a amplitude é reduzida). (2) Localização normal da incisura, na metade do traçado do ramo dicreto. (3) A incisura desloca a linha base. A onda de pulso deixa de refletir o fechamento da válvula aórtica. A vasodilatação periférica evita a marcação da onda reflexiva. (4) O desaparecimento da incisura denota uma perfusão basal. Nota-se como a amplitude da onda aumenta conforme avança o estado de vasodilatação. Nas Figuras 14.2.5A, 14.2.5B e 14.2.5C pode ser observado uma caso clínico real com as ondas descritas.

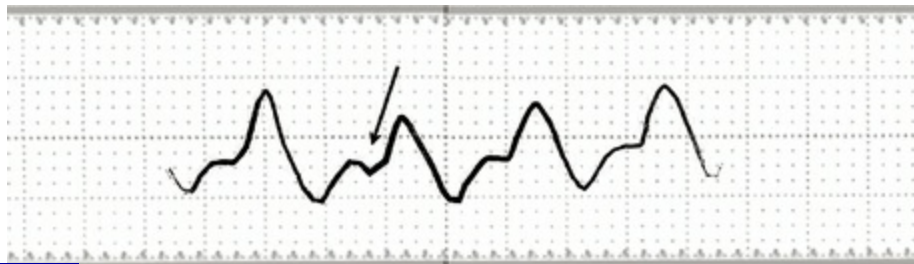


FIGURA 14.2.6 O monitor mostra como a incisura dicreta interpõe-se no ramo sistólico da onda de pulso. Este traçado poderia indicar vasodilatação extrema.

3.1.4 Largura da base do traçado (Fig. 14.2.7)

- A comparação entre a largura da base e a distância entre os pico

sucessivos indica a relação entre o enchimento do leito vascular (descarga sistólica) e o tônus vasomotor.

- Uma onda com uma rápida queda e uma linha base que se prolonga no tempo poderia indicar um descarga sistólica inadequada.

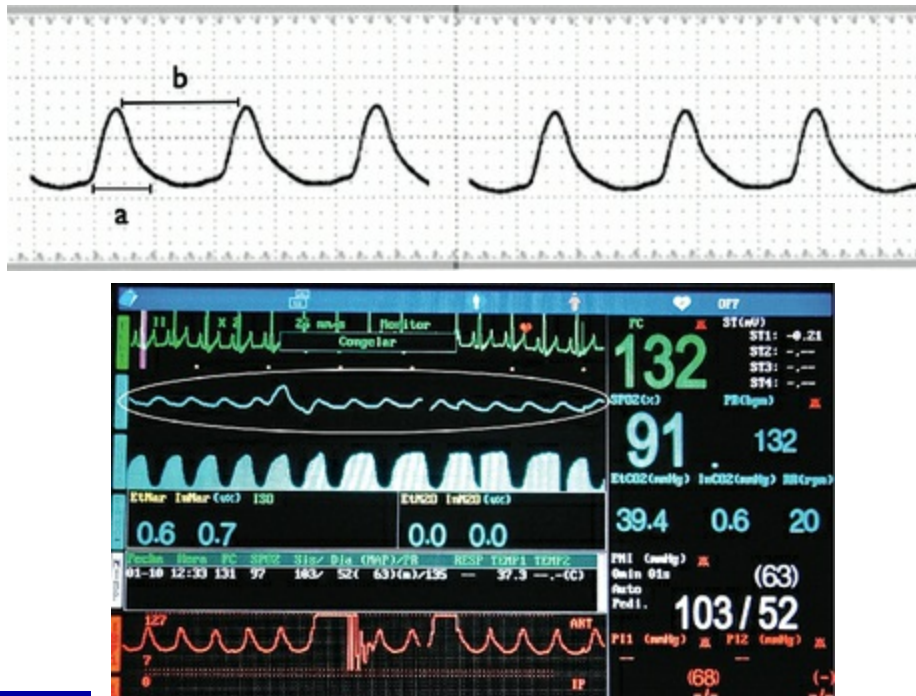


FIGURA 14.2.7 O monitor mostra uma relação desequilibrada entre (a) a duração da onda de pulso e (b) o tempo entre os picos sucessivos. Este traçado, caracterizado por uma onda com uma rápida queda e uma linha base que se prolonga no tempo, poderia indicar uma inadequada descarga sistólica. Na Figura 14.2.7A pode-se observar um caso clínico real com as ondas descritas.

3.2 Oscilações Respiratórias do Traçado Pletismográfico

- Interação respiratória:
 - As alterações que a pressão intratorácica causa no ciclo respiratório são refletidas no pletismograma, deslocando a linha base e modificando a amplitude da onda.
- Essas alterações são um reflexo das alterações sofridas pela PVC durante o ciclo respiratório.
 - Ventilação espontânea:
 - Fase inspiratória:
- ★ A pressão subatmosférica que é produzida na cavidade torácica durante a inspiração atrai tanto o ar quanto o sangue ao pulmão.

- ❖ O sangue é guiado da veia cava ao circuito direito do coração e então, ao leito vascular pulmonar.
- ❖ É registrado um leve declínio da pressão venosa periférica.
- ❖ Simultaneamente, o ventrículo esquerdo diminui a ejeção sistólica, por 1-2 batimentos, devido à retenção de sangue no circuito pulmonar.
 - Fase expiratória:
- ★ A pressão positiva que é registrada durante a expiração aumenta a descarga sistólica, e com ela o fluxo periférico, a amplitude do pulso e da pressão venosa periférica.
- ★ Mesmo que essas alterações sejam mínimas, podem ser observadas como uma onda de baixa frequência no pletismograma (pulso paradójico).
 - Ventilação à pressão positiva (IPPV).
 - As alterações que são registradas no pletismograma são opostas às observadas durante a ventilação espontânea.
 - Os fatores que contribuem para aumentar a descarga sistólica e, portanto, a amplitude da onda de pulso são:
- ★ Aumento da pré-carga (o sangue é forçado do pulmão ao circuito esquerdo do coração).
- ★ A compressão direta do ventrículo esquerdo e dos pulmões:
 - Diminui a pós-carga do ventrículo esquerdo.
 - Diminui o volume do ventrículo direito por deslocamento septal.
 - Aumenta o enchimento do ventrículo esquerdo por incremento de sua complacência.

3.3 Monitoramento do Pletismograma para a Detecção de Pacientes Responsivos a Fluido (ΔP_{pleth})

- O pletismograma obtido com o oxímetro de pulso pode conter informações valiosas sobre as alterações hemodinâmicas, particularmente a hipovolêmia.
 - Dentro dos indicadores dinâmicos que quantificam as variações observadas na onda de pulso durante a ventilação à pressão positiva, o ΔP_{pleth} (variação pletismográfica) é o mais estudado.

- ΔP_{pleth}
 - É determinado de maneira não invasiva mediante análise da curva pletismográfica obtida pelo oxímetro de pulso (Fig. 14.2.8).
 - Como a curva pletismográfica é obtida pelo oxímetro de pulso não possui unidade, a variação é calculada como uma porcentagem da amplitude da linha base, obtida durante a apneia (sem pressão positiva intratorácica). Para mais detalhes consultar “monitoramento da pressão arterial para predição da resposta à oferta de volume (ΔPS , ΔPp e ΔP_{pleth})”, no capítulo de pressão arterial.
- Fórmula para o cálculo do ΔP_{pleth} :



FIGURA 14.2.8 Flutuações da curva pletismográfica obtida com o oxímetro de pulso durante a ventilação por pressão positiva. A curva alcança seu ponto mais alto durante a inspiração e declina durante a expiração. Ppleth max: registro do pulso de maior amplitude; Ppleth min: registro de pulso de menor amplitude. $\Delta P_{pleth} (\%) = 100 \times (P_{pleth_{max}} - P_{pleth_{min}}) / [(P_{pleth_{max}} + P_{pleth_{min}}) / 2]$. Na Figura 14.2.8A pode-se observar um caso clínico real com as ondas descritas.

$$\Delta P_{\text{pleth}} (\%) = 100 \times (P_{\text{pleth}_{\text{max}}} - P_{\text{pleth}_{\text{min}}}) / [(P_{\text{pleth}_{\text{max}}} + P_{\text{pleth}_{\text{min}}}) / 2]$$

Onde o ΔP_{pleth} deve estar entre 9-15% nos pacientes responsivos aos fluidos.

4. Literatura Sugerida

- 1 Renner J, Broch O, Gruenewald M, et al. Non-invasive Prediction of Fluid Responsiveness in Infants Using Pleth Variability Index. *Anaesthesia*. 2011;66(7):582–589.
- 2 Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, et al. Accuracy of Stroke Volume Variation Compared with Pleth Variability Index to Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients Undergoing Major Surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27(6):555–561.
- 3 Westphal GA, Silva E, Gonçalves AR, Caldeira Filho M, Poli-de-Figueiredo LF. Pulse Oximetry Wave Variation as a Noninvasive Tool to Assess Volume Status in Cardiac Surgery. *Clinics*. 2009;64(4):337–343.
- 4 Murray WB, Foster PA. The Peripheral Pulse Wave: information overlooked. *J Clin Monit*. 1996;12:365–377.

Capnografia

Diego A. Portela, Pablo E. Otero

1. Introdução

O dióxido de carbono (CO_2) é produzido pelo organismo como resultado do consumo celular de oxigênio (O_2). Esse produto do metabolismo celular é conduzido em direção ao pulmão pelo sangue venoso para sua eliminação mediante a ventilação alveolar. A capnografia brinda um monitoramento não invasivo dos níveis de dióxido de carbono no ar expirado em função do tempo. Um ponto relevante desse método é que a concentração de CO_2 ao final da expiração (ETCO_2) está estreitamente relacionada com o conteúdo de CO_2 no sangue arterial (PaCO_2). Então, mediante a capnometria (ETCO_2) podemos fazer um cálculo estimativo do consumo de O_2 , estimar a PaO_2 e ponderar o débito cardíaco. Da mesma maneira, a partir do capnograma (área abaixo da curva de eliminação de CO_2) podemos avaliar uma série de situações clínicas, relevantes no monitoramento do doente crítico.

Em um paciente hígido, normalmente existe uma diferença de 3 a 5 mmHg entre o valor alveolar de CO_2 (PACO_2) e o valor presente no sangue arterial (PaCO_2). Essa diferença é conhecida como gradiente alvéolo-arterial ou A-a. O valor de PACO_2 é considerado igual ao obtido ao final da expiração (ETCO_2), o que pode ser monitorado facilmente por meio de análise dos gases sanguíneos.

- O valor normal de CO_2 ao final da expiração (ETCO_2) está situado entre

35 e 45 mmHg.

- Capnografia
 - É um indicador confiável da atividade metabólica do organismo.
 - A produção de CO₂ é diretamente proporcional ao volume minuto cardíaco (DC).
 - Mensura os níveis de CO₂ no ar inspirado (InsCO₂) e alveolar expirado (ETCO₂).
 - ETCO₂ menor que 35 mmHg : hiperventilação.
 - ETCO₂ maior que 45 mmHg : hipoventilação.
 - O desenho da curva [CO₂] *versus* tempo permite realizar uma série de diagnósticos.
 - Atenção: o método está desenhado para estimar a concentração de CO₂ em pacientes ventilados a pressão positiva (ventilação controlada).

2. Sistemas de Mensuração da Capnografia

- Existem dois sistemas diferentes para analisar o CO₂ no ar expirado
 - Sistema *mainstream*
 - A tecnologia *mainstream* incorpora o sensor dentro do circuito respiratório entre o paciente e o sistema respiratório.
 - Este tipo de sistema produz uma rápida resposta às mudanças ventilatórias, mas devido ao sensor estar dentro do circuito respiratório, ele se torna mais sensível aos danos ou contaminações por água e secreções.
 - É ideal para pacientes com baixo volume corrente, mas o peso dos dispositivos pode deslocar o tubo endotraqueal, o que é uma consideração importante durante a execução de manobras de RCP, por exemplo.
 - Sistema *sidestream*
 - O sistema *sidestream*, ao contrário, retira uma amostra do volume do ar expirado, o qual é conduzido por um tubo de fino calibre em direção ao sensor localizado dentro do monitor.
 - Este tipo de sistema produz uma resposta defasada em relação

ao tempo, além de uma leitura pouco precisa em pacientes de baixo volume corrente.

3. Indicações da Capnografia

- A capnografia é geralmente definida como um “parâmetro respiratório vital” e deve ser utilizada para:
 - Monitorizar a função ventilatória do paciente.
 - Verificar perdas ou interrupções no circuito respiratório.
 - Confirmar a correta intubação traqueal, detectando prontamente uma intubação esofágica.
 - Considerar que nos pacientes em assistolia o valor de CO_2 tende a zero.
 - Monitorizar a manobra de RCP.
 - Uma massagem cardíaca fará circular o sangue, e o mobilizará até o pulmão. Assim a detecção de CO_2 no monitor durante a massagem indicará, indiretamente, uma manobra produtiva.
 - A capnometria brinda só o valor de concentração de CO_2 ao final da expiração (ETCO_2), enquanto que o capnograma também nos rende uma curva de concentração de CO_2 , a qual pode individualizar distintas situações clínicas. A [figura 14.2.1](#) mostra o capnograma de um paciente normalmente ventilado.

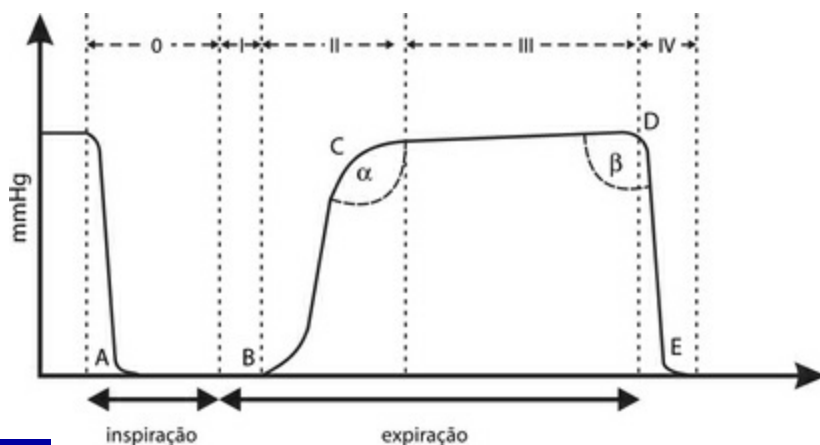


FIGURA 14.3.1 Capnograma normal em um animal normoventilado (ver texto).

4. Análise do Capnograma

- O capnograma normal é dividido em 4 fases (Fig. 14.3.1).
 - Período inspiratório
 - Fase 0: quando não há reinalação de CO₂ esta fase se corresponde com a linha de base, quando a fração inspirada é 0 mmHg (FiCO₂ = 0).
- ★ A parte final desta linha se une com a linha da fase I do período expiratório.
 - Período expiratório
 - Fase I: normalmente continua com a linha de base da fase inspiratória e corresponde à expiração do volume de ar contido no espaço morto anatômico (sem CO₂).
 - Fase II (B-C): é a alça ascendente da curva capnográfica. Representa a eliminação crescente de CO₂.
- ★ Essa alça da curva deve ter uma inclinação elevada. A medida que o paciente exala, o gás fresco presente no espaço morto anatômico (sem CO₂) é substituído gradualmente pelo gás alveolar, rico em CO₂.
 - Fase III (C-D): é a fase de *plateau* expiratória, o qual normalmente tem uma pequena inclinação ascendente.
- ★ Essa ligeira inclinação se deve, incluso em condições normais, à existência de uma pequena diferença em algumas regiões do pulmão entre a ventilação e a perfusão (gradiente V/Q). Os alvéolos com baixo gradiente V/Q, os quais tendem a uma alta concentração de CO₂, se esvaziam mais lentamente que aqueles com uma gradiente V/Q mais alto.
- ★ O ponto D da curva indica o valor de CO₂ ao fim da expiração (ETCO₂).
- ★ Uma vez terminada a expiração, o *plateau* continua porque o CO₂ fica no ponto de amostra até a próxima inspiração.
 - Fase IV (D-E): corresponde a uma diminuição abrupta do valor de CO₂ devido à inspiração de gás fresco que recoloca o gás alveolar presente no local de amostra.

- ★ Em fêmeas gestantes ou em pacientes obesos ventilados de forma intermitente, à pressão positiva (IPPV), pode ser verificado um pequeno pico antes do reinício da inspiração seguinte (Fig. 14.3.2).
- O capnograma apresenta dois ângulos:
 - Ângulo alfa (α)
 - O ângulo α é normalmente de 110° e aumenta conforme cresce a inclinação da fase III.
 - A fase III da curva depende do gradiente V/Q e o ângulo que forma com a fase II (ângulo α) pode ser utilizado para detectar uma obstrução na via aérea (p. ex., doença pulmonar obstrutiva ou obstruções mecânicas do circuito respiratório).
 - As alterações do ângulo α parecem estar diretamente relacionadas à gravidade do broncoespasmo e inversamente ao recrutamento pulmonar.
 - Normalmente, quanto mais grave o desequilíbrio entre V/Q, mais inclinada será a fase III.
 - Os fatores que produzem alteração no débito cardíaco, a produção de CO_2 , a resistência da via aérea e a capacidade residual funcional afetam a relação V/Q e, portanto, modificam a inclinação da fase III do capnograma. Entretanto, deve ser considerado que uma frequência respiratória alta, uma válvula em mal estado ou um fluxo de gás fresco muito alto afetarão artificialmente a fase III e, portanto, o ângulo α .
 - Ângulo beta (β)
 - O ângulo β , normalmente de 90° , pode ser utilizado para detectar o grau de reinalação de CO_2 , já que a inclinação volta menos vertical quando existe certa quantidade de CO_2 no ar inspirado.
- O registro de um capnograma normal indica que o paciente está corretamente intubado e ventilado (ventilação espontânea, assistida ou controlada).
- Nas Figuras 14.3.3 até 14.3.12 estão reproduzidos os diferentes registros capnográficos em que são diagnosticadas as diferentes situações clínicas.

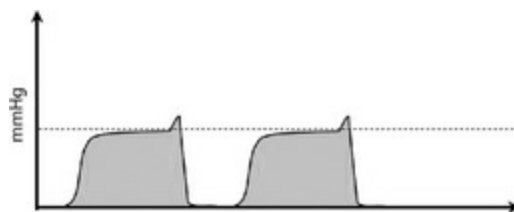


FIGURA 14.3.2 Capnograma com fase IV em pico ascendente no final da fase III. Em pacientes sem doença pulmonar, essa característica pode ser observada em fêmeas gestantes ou em pacientes obesos devido à redução da complacência pulmonar e da capacidade residual funcional. Nesses pacientes, podem existir dois compartimentos pulmonares com diferentes propriedades mecânicas e diferentes relações V/Q (compartimento de esvaziamento rápido e esvaziamento lento). O efeito dos alvéolos lentos, com elevadas concentrações de CO₂, fica muito evidente durante a anestesia e na ventilação mecânica com altos volumes correntes e baixa frequência respiratória.

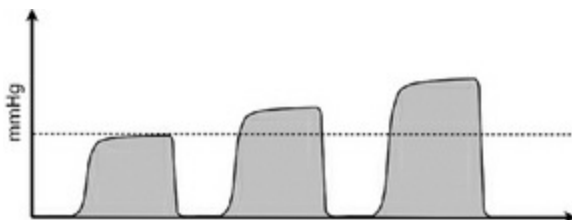


FIGURA 14.3.3 Hipoventilação. Observa-se como a concentração de CO₂ (ETCO₂) ao final da expiração aumenta gradativamente. Um aumento rápido da ETCO₂ pode ser causado por fornecimento exógeno de CO₂ no sangue (terapia com bicarbonato ou pneumoperitônio laparoscópico com CO₂) ou por otimização da perfusão pulmonar após um período de baixo débito cardíaco. Na sepse ou na hipertermia maligna, o valor expirado de CO₂ também aumenta, mas geralmente tem uma evolução mais lenta.

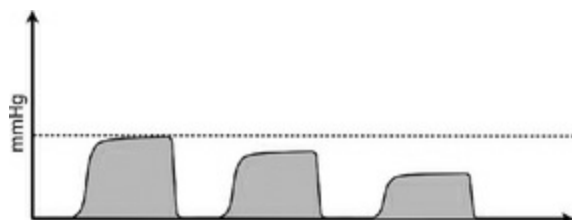


FIGURA 14.3.4 Diminuição da ETCO₂. Pode ser a causa de uma hiperventilação ou de uma diminuição do transporte de CO₂ até o pulmão devido a uma redução do débito cardíaco ou por embolismo pulmonar. Durante a parada cardíaca, o valor de ETCO₂ tende a zero.

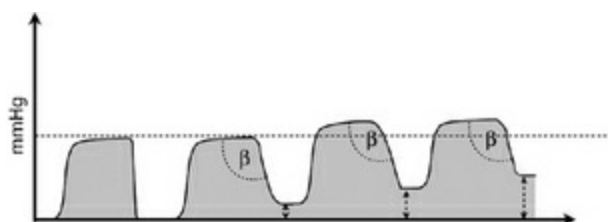


FIGURA 14.3.5 Reinalação de CO₂. No gráfico observa-se o aumento do ângulo beta e o aumento do valor da linha base, o qual determina uma concentração de CO₂ inspirado maior que zero. Essa situação pode ocorrer devido à válvula expiratória do circuito que não fecha corretamente durante a inspiração, à cal sodada exausta ou à adição de um espaço morto excessivo no tubo endotraqueal. As flechas indicam o aumento da linha de base.

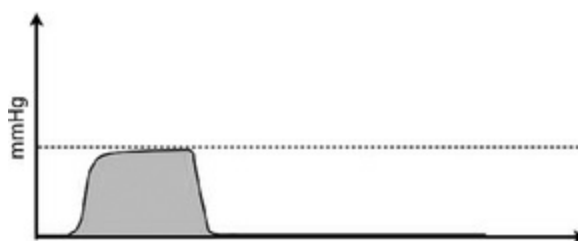


FIGURA 14.3.6 Perda brusca da ventilação. Pode ser ocasionada por apneia, desconexão do capnógrafo do circuito respiratório, extubação, colapso ou oclusão do traqueotubo.

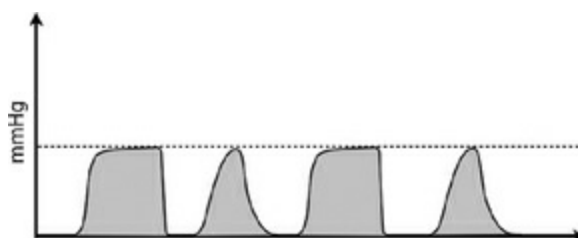


FIGURA 14.3.7 Interrupção do *plateau* do capnograma (fase III) devido à inspiração espontânea do paciente durante a ventilação mecânica. A inspiração espontânea produz um volume corrente suficientemente alto para levar a concentração de CO₂ a zero.

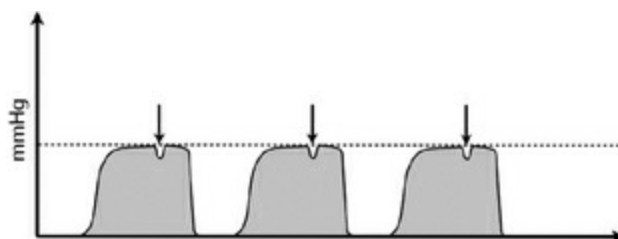


FIGURA 14.3.8 Interrupção do *plateau* do capnograma (fase III) devido a pequenos esforços respiratórios do paciente. Essa situação pode ser observada durante a ventilação mecânica em pacientes sob plano leve de anestesia, ou durante a recuperação do efeito de um bloqueador neuromuscular, por exemplo nos casos de resposta nociceptiva. Compressões da caixa torácica por parte de um operador também podem causar irregularidades na fase III do capnograma.

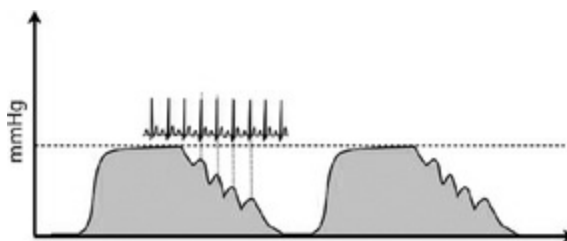


FIGURA 14.3.9 Oscilações cardiogênicas do capnograma. Essas oscilações se devem a contrações cardíacas que produzem compressões de pequenas áreas pulmonares determinando uma pequena mobilização do ar da via aérea, a qual em determinadas situações pode ser registrada pelo capnógrafo. Normalmente são observadas em pacientes com uma adequada contratilidade miocárdica.

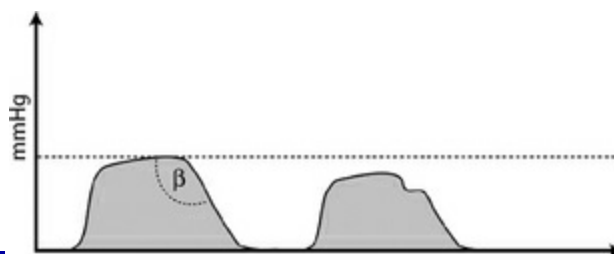


FIGURA 14.3.10 Na primeira curva observa-se um aumento do ângulo beta que pode ser devido à reinalação de CO₂ ou perdas no circuito (por exemplo, manguito do traqueotubo desinflado), e neste último caso o valor da ETCO₂ só pode ser mais baixo que o normal. A morfologia da segunda curva pode ser devido a uma perda do sistema de amostra.

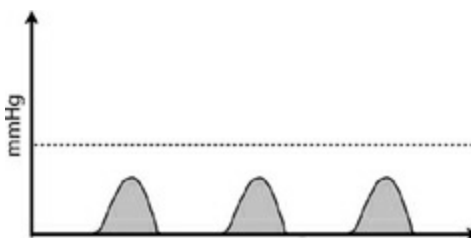


FIGURA 14.3.11 Capnograma “amortecido” (*damped*). Fases não distinguíveis e erro na mensuração da ETCO₂. Estas curvas são difíceis de interpretar corretamente e sua morfologia geralmente obedece ao uso de um fluxo de gás fresco elevado em pacientes que respiram espontaneamente, geralmente em circuitos lineares. Esse tipo de curva não permite que se obtenha conclusões sobre a qualidade da ventilação nem tampouco sobre o valor de ETCO₂.

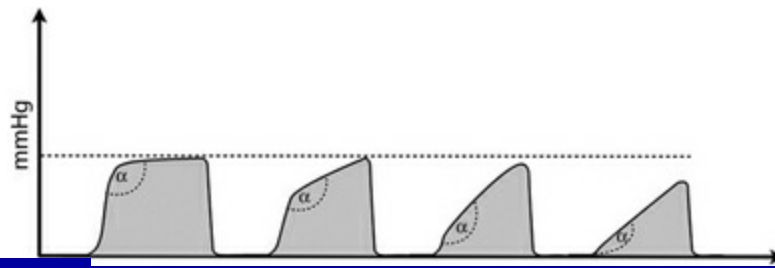


FIGURA 14.3.12 Capnograma com aumento do ângulo alfa. Essa situação pode ser verificada em pacientes com alteração da reação V/Q. Além do mais, é característico de uma obstrução da via aérea como pode-se observar no caso de laringoespasma, asma ou em um problema do circuito respiratório.

5. Literatura Sugerida

- 1 Eskaros SM, Papadakos PJ, Lachmann B, Respiratory Monitoring. Miller's Anesthesia, 7 ed. Miller E, 2010.
- 2 Akça O. Carbon Dioxide and Tissue Oxygenation: is there sufficient evidence to support application of hypercapnia for hemodynamic stability and better tissue perfusion in sepsis? *Intensive Care Med.* 2008;34(10):1752–1754.
- 3 Palmon SC, Liu M, Moore LE, Kirsch JR. Capnography Facilitates Tight Control of Ventilation During Transport. *Crit Care Med.* 1996;24:608–611.

Pressão Arterial Invasiva e não Invasiva

Diego A. Portela, Pablo E. Otero

1. Pressão Arterial (PA)

- A pressão arterial é uma variável macro-hemodinâmica, e seu valor mínimo é empregado para estimar a pressão de perfusão dos órgãos periféricos.
 - A pressão arterial média (PAM) deve-se manter maior que 65 mmHg, para que os mecanismos de autorregulação de fluxo sanguíneo do cérebro, coração e rim se mantenham ativados.
- Seu valor **não** rende dados sobre o DO_2 , nem sobre consumo de oxigênio tissular.
- **Atenção:** sempre que há uso de vasopressores (efedrina, dopamina, etc.) o valor da PAM aumenta em detrimento da perfusão tissular.

2. Métodos para a Determinação da Pressão Arterial

2.1 Determinação da Pressão Arterial por Método Não Invasivo (PANI)

- Os dispositivos para mensurar a pressão arterial não invasiva automatizados proporcionam mensurações frequentes e regulares da pressão arterial sem distrair o operador. Além do mais, proporcionam alarmes sonoros que, devidamente ajustados, ajudam a reconhecer inconvenientes com maior precocidade. Existem métodos oscilométricos não automatizados que necessitam de ajuste manual sequencial do

operador.

- Os dispositivos PANI mais empregados se baseiam na oscilometria e no Doppler.

2.1.1 Mensuração da PANI por método oscilométrico

- Para realizar a PANI pelo método oscilométrico é necessário instalar um bracelete (manguito ou *cuff*), que possui um balão inflável, ao redor do antebraço ou do metatarso.
- Para que o registro seja factível, a largura do manguito deve corresponder a pelo menos 40% da circunferência do apêndice empregado para realizar a mensuração (também se utiliza a marca limite em cada manguito, predente em algumas marcas).
- Em intervalos pré-estabelecidos, o balão infla e desinfla registrando as variações de pressão que produzem em coincidência com as pulsações de uma artéria de grande calibre.
 - Normalmente sugere-se descartar a primeira medida, antes de iniciar a monitoração.
 - Em caso de avaliação primária da pressão arterial, sugere-se tomar sete medidas, eliminar o menor e o maior valor, e realizar a média das cinco restantes (o mesmo procedimento aplicado para pressão sistólica, diastólica e média).
 - Durante a monitorização contínua sugere-se realizar um registro a cada 5 minutos.
 - Sugere-se realizar no máximo 1 registro a cada 3 minutos, pois mensurações mais frequentes podem alterar o resultado, devido à frequente compressão da artéria.
 - Como é registrada a pressão pelo método oscilométrico?
 - Quando o pulso arterial impacta sobre o manguito são produzidas oscilações de maior ou menor intensidade em relação ao inflado do manguito e da pressão a que o sangue é pulsado. Assim:
- ★ A pressão na qual se produzem as oscilações mais regulares corresponde à PAM. Este é o valor mais confiável que este método produz.
- ★ Tanto a PAS como a PAD são calculadas pelo *software* do monitor depois

da determinação da PAM.

- Portanto, a PAS e a PAD são menos confiáveis que os valores da PAM.
 - As pulsações que registram entre 25% e 50% da amplitude maior, e antecedem o registro da PAM, são as utilizadas para calcular a PAS.
 - A pressão diastólica é a mensuração menos confiável que rende o método oscilométrico. Comumente é registrada quando a amplitude do pulso é reduzida a uma pequena fração de seu valor máximo.
 - Técnica para o método oscilométrico:
 - Colocar o manguito ao redor do membro (Fig. 14.4.1).
- ★ Verificação do manguito.
- ★ É desejável que o manguito seja colocado sempre no membro que não sofre interferência do peso (se em decúbito lateral, utilizar o membro que está por cima), mas esta manobra é menos importante, quanto mais leve for o paciente.
- ❖ A largura do manguito deve ter 40% da circunferência do antebraço onde será realizada a mensuração.
- ❖ A maioria dos manguitos tem marcado o intervalo em que deve ser empregados (Fig. 14.4.2).
- ★ Realiza-se a verificação do registro das pressões: PAM (valor mais confiável), PAS e PAD.
- ❖ É desejável que o manguito seja colocado sempre no membro que não sofre interferência do peso (se em decúbito lateral, utilizar o membro que está por cima), mas esta manobra é menos importante, quanto mais leve for o paciente.



FIGURA 14.4.1 Manguito do tensômetro colocado no antebraço.

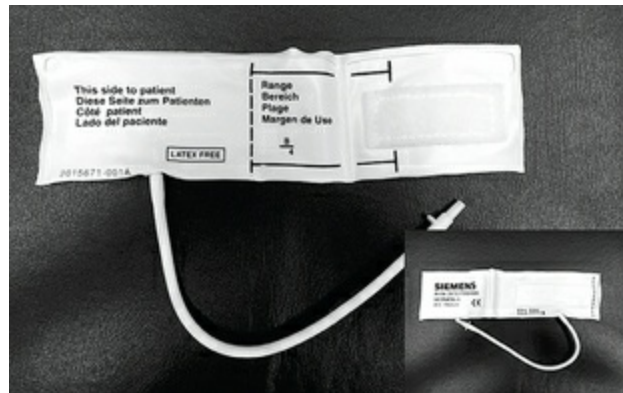


FIGURA 14.4.2 No manguito pode ser observado o rótulo que define o intervalo de uso (centro) e a localização da artéria (quadro).

2.1.2 Mensuração da PANI por método de detecção de pulso

Uma variável rudimentar, mas muito útil para mensurar a pressão arterial na ausência de monitores ou dispositivos eletrônicos; consiste no uso de esfigmomanômetro e da detecção do pulso de forma manual, ou mediante uso de oxímetro de pulso.

- Quando é realizada a manobra manual, detecta-se o pulso arterial periférico mediante palpação (Fig. 14.4.3).
- Quando se realiza a manobra com uso de oxímetro de pulso, o transdutor é colocado sobre algum dedo ou sobre a pele tricotomizada na face palmar do metacarpo (Fig. 14.4.4).
- Nesses casos, recomenda-se interpor gel para transmissão ultrassônica (empregado para ecografia) entre a pele e o transdutor,

para melhorar o sinal.

- Com o manguito posicionado no antebraço, inicia-se a insuflação do mesmo até que haja perda do pulso periférico.
- Com a mão na posição para detectar a reaparição do pulso periférico, desinfe o manguito lentamente.
- O momento em que o pulso ou a curva pletismográfica reaparecem coincide com o registro da PAS.
- O método de detecção de fluxo proporciona uma estimativa simples e rápida da PAS, é útil em situações de urgência ou quando não contamos com material apropriado, mas não permite a mensuração da PAD.



FIGURA 14.4.3 Mensuração da PANI pelo método de detecção de pulso. Enquanto é desinflado o tensômetro é registrada a aparição do pulso periférico, sinal que coincide com a PAS.



FIGURA 14.4.4 Mensuração da PANI por método da detecção da curva pletismográfica. Enquanto o manguito do tensômetro é desinflado, registra-se a aparição da curva na tela do monitor, sinal que coincide com a PAS.

2.1.3 Mensuração de PANI por método Doppler

- O sistema de mensuração Doppler possui três partes (Fig. 14.4.5):
 - Equipamento que torna audível a pulsação arterial.
 - Cristal piezoelétrico.
 - Manguito para ocluir o fluxo sanguíneo acoplado a um esfigmomanômetro.
- Técnica de mensuração
 - Colocar o tradutor (cristal piezoelétrico) sobre a pele tricotomizada em correspondência a uma artéria de grande calibre.
 - Palmar/plantar do metacarpo/metatarso ou na base da cauda.
 - Comprimir o transdutor até conseguir um registro audível e sem interferências.
 - O manguito, conectado ao esfigmomanômetro, fica por cima do transdutor.
 - ★ Insuflar até interromper o fluxo sanguíneo. Nesse momento, o sinal sonoro, antes audível, se perde.
 - ★ Ao liberar a pressão do manguito, o fluxo sanguíneo é reestabelecido, o que pode ser detectado mediante a recuperação do sinal sonoro.
 - A leitura da pressão que se registra ao ouvir o primeiro som forte, enquanto se desinfla o manguito, corresponde à pressão sistólica (PAS).
 - ★ Deve-se ficar atento à posição da agulha no esfigmomanômetro enquanto desinfla.
 - Quando a pressão do manguito diminui um pouco mais, há uma troca de tom no som audível para mais abafado e normalmente com uma dobra no som, quando se pode escutar um ruído sempre coincidente com a pulsação arterial, que indica a pressão diastólica (PAD).
 - O aparelho Doppler ainda pode ser utilizado para detecção contínua do pulso arterial; para detecção da frequência cardíaca contínua quando a probe é posicionada sobre o tórax de filhotes ou mesmo alguns animais exóticos (de difícil utilização do estetoscópio devido

ao tamanho reduzido do animal); para checagem da eficiência de massagem cardíaca durante RCP com a probe posicionada sobre a córnea do doente; ou ainda para detectar a viabilidade de tecidos ou margem cirúrgica em procedimentos oncológicos, sempre que a probe possa captar fluxo local audível.



FIGURA 14.4.5 Mensuração da PANI pelo método Doppler. O transdutor é colocado coincidindo com uma artéria pulsátil interpondo sobre a pele tricotomizada o gel que melhora o contato. Nesta figura, o manguito está conectado a um esfigmomanômetro que se localiza na região do metatarso, em cima do transdutor. Quadro: cristal piezoelétrico.

2.2 Determinação da Pressão Arterial pelo Método Invasivo (PAI)

- Pressão arterial invasiva (PAI) ou direta
 - Depende:
 - do débito cardíaco ($\text{volume sistólico} \times \text{FC}$).
 - da capacidade vascular.
 - da volemia.
 - O valor da PA determinada de forma invasiva é uma variável macro-hemodinâmica.
 - Seu valor mínimo é empregado para estimar a pressão de perfusão dos órgãos periféricos.
 - A PAM deve manter-se maior que 65 mmHg para que os mecanismos de autorregulação de fluxo sanguíneo de cérebro, coração e rim mantenham-se ativados.

- Seu valor **não** rende dados sobre DO_2 nem sobre consumo de oxigênio tissular.
- Não é um método indicado para atendimento de urgências, mas sim de monitorização intraoperatória e em unidade de cuidados semi-intensivo ou intensivo, para pacientes de maior gravidade.
- **ATENÇÃO:** Com vasopressores (efedrina, dopamina etc.) seu valor aumenta em detrimento da perfusão tissular.
- Técnica de acesso vascular
 - Para determinar a pressão arterial invasiva é necessário colocar um cateter arterial, de preferência de uso exclusivo arterial (apesar de que alguns cateteres de uso intravenoso podem ser utilizados, como os de teflon, ETFE, PUF ou Vialon®).
 - O acesso percutâneo da artéria metatarsiana dorsal (Fig. 14.4.6) é o de eleição (a artéria femoral é outra opção, pouco utilizada).
 - Uma vez assegurado o acesso arterial, este deve ser mantido perfundido regularmente com solução heparinizada ou salina 0,9%.
 - O cateter é conectado a um transdutor eletrônico diretamente ligado a um monitor com canal de pressão invasiva por meio de uma conexão de baixa complacência (rígida).
 - Para que o registro da pressão arterial seja fidedigno, o transdutor deve localizar-se corretamente e ser calibrado a zero.
 - Não recomendamos o uso do relógio do esfigmomanômetro diretamente conectado ao sistema invasivo devido aos seguintes problemas:
 - ★ Risco de contaminação pela passagem do sangue até a parte não estéril do sistema (após a chave de três vias).
 - ★ Somente fornece a PAM, e não deriva os componentes sistólico e diastólico como quando conectado ao monitor.
 - ★ Não permite a visualização e monitorização da curva de pressão arterial invasiva, determinante principal da tomada de decisões quando da utilização deste método.



FIGURA 14.4.6 Acesso vascular arterial para o monitoramento da pressão arterial. O cateter é introduzido medialmente ao metatarso (a), na artéria metatarsiana dorsal (b). A saída de sangue à pressão (c) certifica o correto posicionamento.

2.2.1 Localização e calibragem do transdutor para monitoramento eletrônico

- O sistema que conecta a artéria com o transdutor é basicamente uma extensão fina, de pouca distensibilidade, lavada com solução heparinizada ou solução salina 0,9%. Esse sistema tem dois extremos, um deles se conecta ao cateter arterial e o outro se conecta por meio de uma torneira de três vias como o transdutor do monitor (Fig. 14.4.7).
- Passos a seguir para que seja realizada uma leitura confiável:
 1. Após lavar a extensão e constatar rigorosamente que não existem bolhas em seu interior, procede-se ao posicionamento do transdutor e à calibragem do zero.
 - Uma bolha, mesmo com 1mm, pode causar uma grave distorção na leitura da curva.

- Assegurar cada uma das conexões do sistema com total segurança.
- 2. O transdutor tem que estar localizado na altura do átrio esquerdo (eixo flebostático) (Fig. 14.4.8).
- O eixo flebostático encontra-se na altura da articulação escápulo-umeral quando o paciente está em decúbito dorsal ou na altura do esterno, quando em decúbito lateral.
- 3. O primeiro passo no processo de calibragem do zero é realizado habilitando a conexão entre o transdutor e o ar ambiente, mediante giro da torneira de três vias.
- 4. Com a torneira de três vias em posição, ativa-se o controle de calibração do monitor. Assim, o equipo estabelece um valor zero a pressão atmosférica do lugar de trabalho (760 mmHg ao nível do mar).
- 5. Com o equipo calibrado, ajustar a torneira de três vias para conectar a extensão (artéria) ao monitor. A partir desse momento registra-se a tela de curva de pressão com suas respectivas mensurações (Fig. 14.4.9).
- Para manter o cateter lavado e evitar a formação de coágulos, deve-se perfundir o sistema de maneira regular com solução heparinizada ou salina 0,9%. A solução de lavagem encontra-se pressurizada (300 mmHg) em uma bolsa *ad hoc* (Fig. 14.4.10) ou em uma seringa de 60 mL, conectada a uma das portas do transdutor.
- 6. O ponto de encontro entre a coluna de líquido e o ar (interface ar-líquido) deve permanecer sempre nivelado, em correspondência ao eixo flebostático.
- Para cada centímetro que a interfase ar-líquido desloca para cima ou para abaixo do eixo flebostático (átrio esquerdo) subtrairá ou adionará 0,74 mmHg de pressão hidrostática. Se o transdutor localiza-se 10 cm abaixo do eixo flebostático o registro sobre-estimar a pressão arterial em 7,4 mmHg.
- Quando a medida realizada se refere ao sistema de pressão venosa, ou circuitos de menor resistência como a artéria pulmonar, esta distorção pode ser muito significativa.
- 7. Uma vez finalizado o posicionamento e a calibração, realiza-se o teste de resposta dinâmica para confirmar a fidelidade do registro.



FIGURA 14.4.7 Transdutor do monitor de pressão invasiva. A torneira de três vias conecta alternadamente o transdutor com a extensão e com o ar ambiente. O extremo proximal do dispositivo permite a conexão ao sistema de lavagem. Note a manivela retrátil que admite o lavado rápido do sistema.



FIGURA 14.4.8 O transdutor localiza na altura do átrio esquerdo (eixo flebostático), mediante suporte ajustável.



FIGURA 14.4.9 Monitor multiparâmetros. Em vermelho observa-se a curva de pressão arterial. À direita são lidos os valores registrados pelo aparelho.



FIGURA 14.4.10 Equipos empregados para pressurizar a bolsa com solução de lavagem. A pressão se mantém a 300 mmHg.

3. Considerações e Diagnóstico

- Quando as artérias são delgadas, ou existe vasoconstrição periférica, os registros não invasivos perdem confiabilidade.
- Causas de hipotensão arterial mais frequentes em pacientes traumatizados (Fig. 14.4.11):
 - Hipocontratilidade miocárdica.
 - Diminui a inclinação da alça anacrótica (primeira inflexão positiva) da curva pletismográfica.
 - Hipovolemia (hemorragia).
 - Diminui a área abaixo da curva pletismográfica (porção da curva que expressa o tempo de ejeção ou volume ejetado pelo ventrículo esquerdo).
 - Vasodilatação periférica (fármacos, patologia preexistente, sepse).
 - Perde-se a morfologia dicota da curva pletismográfica.

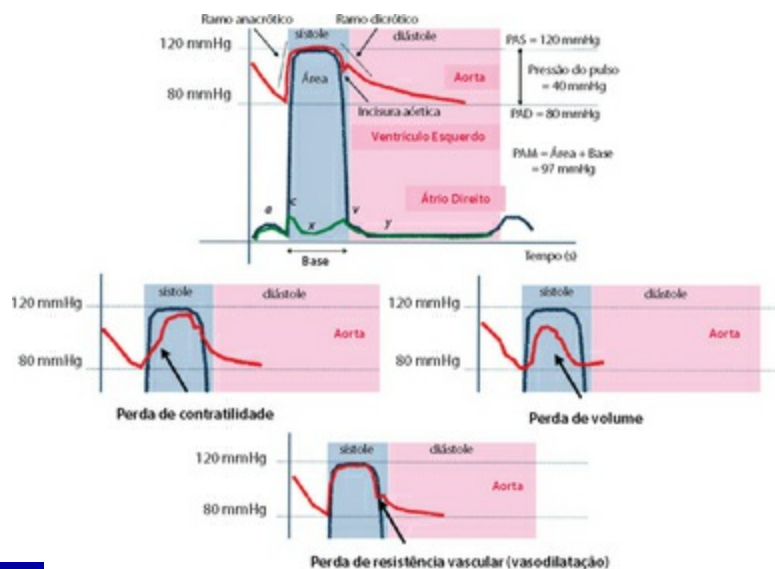


FIGURA 14.4.11 O gráfico mostra as alterações de pressão que são registradas no ventrículo esquerdo e na artéria aorta durante o ciclo cardíaco (imagem superior). Nos gráficos inferiores são esquematizados diferentes cenários de hipotensão e suas causas. PAS: pressão arterial sistólica. PAD: pressão arterial diastólica. PAM: pressão arterial média.

4. Monitoramento da Pressão Arterial para a Predição de Resposta a Volume (ΔPS , ΔPp , ΔP_{pleth})

- O ponto de partida para a reanimação hemodinâmica começa com a otimização da pré-carga cardíaca.
 - Os indicadores estáticos da pré-carga, como a pressão venosa central, a frequência cardíaca e a pressão arterial possuem uma série de limitações para reconhecer a hipovolemia.
 - Na atualidade, existem evidências de que os marcadores dinâmicos empregados para detectar os pacientes “responsivos” a oferta de fluidos aportam informação útil para determinar o ponto final da reanimação volêmica.
- Os indicadores dinâmicos mais estudados são os que quantificam as variações observadas na pressão arterial (ou os componentes da curva de pressão) durante a ventilação à pressão positiva.
 - Invasivo (Fig. 14.4.12).
 - ΔPS (variação de pressão sistólica).
 - ΔPp (variação de pressão de pulso).
 - Não invasivo (Fig. 14.4.13)
 - ΔP_{pleth} (variação pletismográfica).

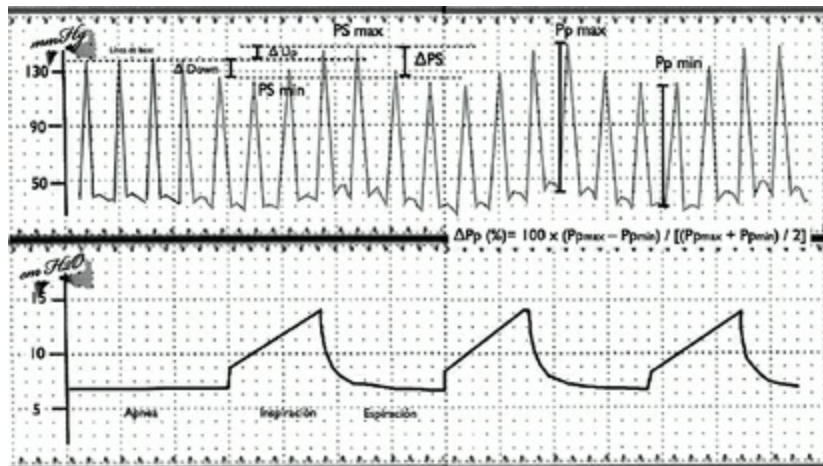


FIGURA 14.4.12 Flutuações da curva pletismográfica obtidas de uma linha arterial durante ventilação à pressão positiva. A pressão sistólica e a pressão de pulso são máximas durante a inspiração e declinam durante a expiração. Linha base: pressão sistólica obtida durante um período de apnéia que mostra ao menos cinco complexos; PS máx: pressão sistólica máxima, PS mín: pressão sistólica mínima; Δ_{up} : diferença entre a linha base e PS máx; Δ_{down} : diferença entre a linha de base e PS mín; ΔPS : $\Delta_{up} + \Delta_{down}$. Pp máx: pressão de perfusão máxima; Pp mín: pressão de pulso mínima; $\Delta Pp (\%) = 100 \times (Pp_{máx} - Pp_{mín}) / [(Pp_{máx} + Pp_{mín}) / 2]$.

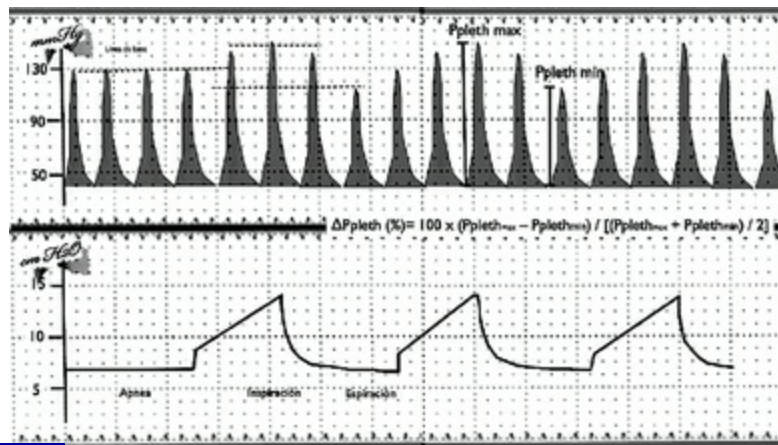


FIGURA 14.4.13 Flutuações da curva pletismográfica obtidas com o oxímetro de pulso durante ventilação à pressão positiva. A curva alcança seu ponto mais alto durante a inspiração e declina durante a expiração. Ppleth máx: registro de pulso de maior amplitude, Ppleth mín: registro do pulso de menor amplitude. $\Delta Ppleth (\%) = 100 \times (Ppleth_{máx} - Ppleth_{mín}) / [(Ppleth_{máx} + Ppleth_{mín}) / 2]$.

As mudanças produzidas na pressão arterial, como resultado da ventilação à pressão positiva (VPP), são facilmente reconhecidas no monitor.

- Mudanças no ventrículo esquerdo (VE) durante a VPP:

- As mudanças que o VE experimenta dependem principalmente das variações da pressão intratorácica e do volume pulmonar.
 - Durante a inspiração a pressão positiva registra-se:
- ★ Incremento da pré-carga, devido ao aumento do volume pulmonar e consequente deslocamento do reservatório venoso pulmonar ao circuito esquerdo.
- ★ Redução da pós-carga do VE, ao reduzir as forças que se opõem à ejeção do VE.
 - Esta combinação de aumento da pré-carga do VE (volume do VE antes da contração) e da diminuição da pós-carga (resistência da ejeção) promovem um aumento na pressão arterial sistêmica.
- Mudança no ventrículo direito durante a VPP.
 - O aumento da pressão intratorácica produz uma diminuição do retorno venoso sistêmico e da pré-carga do VD.
 - O aumento do volume pulmonar aumenta a resistência vascular pulmonar e com ela a pós-carga do VD.
 - Estes efeitos combinam para reduzir a ejeção do VD durante a inspiração.

A variação cíclica que a pressão arterial sistêmica experimenta, em consequência das mudanças da pressão intratorácica, pode ser medida e quantificada mediante marcadores dinâmicos como a variação de pressão sistólica (ΔPS), a variação da pressão de pulso (ΔPp) e a variação pletismográfica ($\Delta Ppleth$).

4.1 ΔPS

- O ΔPS subdivide-se em um componente de inspiração (Δup) e outro de expiração ($\Delta down$).
- Após determinar a pressão sistólica durante um período de apneia (linha base) são determinados os desníveis superior (Δup) e inferior ($\Delta down$), e a resultante da soma desses desníveis é o ΔPS .
- No paciente sob ventilação mecânica, o valor normal do ΔPS é de 7 a 10 mmHg e está composto por um Δup de 2 a 4 mmHg e um $\Delta down$ de

5 a 6 mmHg.

- O ΔPS é empregado como um indicador precoce de hipovolemia.
- Em pacientes hipovolêmicos, a ventilação à pressão positiva provoca um aumento drástico do ΔPS , particularmente do componente $\Delta down$.
- Um aumento da ΔPS , em especial do $\Delta down$, permite prever a hipovolemia, incluindo os pacientes que estão sob vasoconstrição compensatória, capazes de manter a pressão arterial próxima de um valor normal.
- ΔPS menor 12 mmHg: não responsivos à fluidoterapia.
- ΔPS maior ou igual a 12 mmHg: pacientes responsivos a fluidos.
- O ΔPS pode não ser o melhor indicador da variação de descarga sistólica, já que essas variações podem também apresentar-se como consequência das alterações de pressão intratorácica.

4.2 ΔPp

- A pressão de pulso (Pp) é a diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica.
- A ΔPp é definida como a diferença máxima na pressão do pulso arterial, medida durante um ciclo respiratório (à pressão positiva, dividido pela metade da pressão de pulso máximo e mínimo).

$$\Delta Pp (\%) = 100 \times (Pp_{\text{máx}} - Pp_{\text{mín}}) / [(Pp_{\text{máx}} + Pp_{\text{mín}}) / 2]$$

- A ΔPp é um indicador mais confiável, pois a diferença da ΔPS não está submetida às variações da pressão intratorácica.
- ΔPp menor ou igual a 13 mmHg: não responsivos à fluidoterapia.
- ΔPp maior que 13 mmHg: responsivos à fluidoterapia.

4.3 $\Delta Ppleth$

- Determinada de maneira não invasiva mediante a análise da curva pletismográfica obtida pelo oxímetro de pulso.
- Como a curva pletismográfica obtida no oxímetro de pulso não tem

unidades, a variação é calculada como uma porcentagem da amplitude da linha basal, obtida durante a apneia (sem pressão positiva intratorácica).

$$\Delta P_{\text{pleth}} (\%) = 100 \times (P_{\text{pleth máx}} - P_{\text{pleth mín}}) / [(P_{\text{pleth máx}} + P_{\text{pleth mín}}) / 2]$$

- ΔP_{pleth} maior que 9-15%: responsivos à fluidoterapia.

Importante:

- Os indicadores dinâmicos empregados para definir os pacientes responsivos à fluidoterapia (ΔPS , ΔPp e ΔP_{pleth}) não podem ser considerados indicadores confiáveis em pacientes com arritmias cardíacas, alterações significativas na parede torácica ou da distensibilidade pulmonar.
- Todas essas medidas foram validadas somente em pacientes humanos sob ventilação mecânica e não são aplicáveis aos pacientes com respiração espontânea, podendo ser utilizadas como ferramentas de estimativa conjunta, associadas a todos os outros métodos disponíveis (seja exame clínico, resposta à terapia, ou de monitorização).

5. Literatura Sugerida

- 1 McGhee BH, Bridges MEJ. Monitoring Arterial Blood Pressure: what you may not know. *Critical Care Nurse*. 2002;22(2):60–79. (2002)
- 2 Zimmermann M, Feibicke T, Keyl C, et al. Accuracy of Stroke Volume Variation Compared with Pleth Variability Index to Predict Fluid Responsiveness in Mechanically Ventilated Patients Undergoing Major Surgery. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27(6):555–561.
- 3 Westphal GA, Silva E, Gonçalves AR, Caldeira Filho M, Poli-de-Figueiredo LF. Pulse Oximetry Wave Variation as a Noninvasive Tool to Assess Volume Status in Cardiac Surgery. *Clinics*. 2009;64(4):337–343.

Pressão Venosa Ventral

Pablo E. Otero, Diego A. Portela

1. Introdução

- A ponderação da PVC por meio da inspeção do pescoço é um passo na revisão clínica do paciente cardiopata. Entretanto, em muitas situações, principalmente aquelas que afetam os pacientes críticos, o valor da inspeção visual é relativo. Por essa razão, a mensuração direta através de método invasivo impõe como necessário tanto para o manejo de pacientes com instabilidade hemodinâmica quanto para aqueles submetidos a procedimentos cirúrgicos mais complexos.
- Dentro das indicações para a canalização de uma veia central, encontram-se:
 - Mensuração da PVC.
 - Monitoramento da administração de fluidos.
 - Monitoramento hemodinâmico (concreção de metas durante a reanimação).
 - Administração de drogas.
 - Drogas vasoativas em altas concentrações.
 - NPT – Nutrição Parenteral Total.
 - Quimioterapia.
 - Agentes irritantes para as veias periféricas.
 - Antibioticoterapia prolongada.
 - Trauma.
 - Cirurgia maior.
 - Aspiração de embolos gasosos.
 - Acesso inadequado das veias periféricas.

- Colheitas sanguíneas venosas múltiplas.
- A PVC depende do:
 - Retorno venoso (RV).
 - Tônus vascular venoso.
 - Débito cardíaco (DC).
- Valor normal da PVC:
 - Caninos: 0-10 mmHg (0-14 cm H₂O).
 - Felinos: 0-5 mmHg (0-7 cm H₂O).
 - 1 mmHg = 1,34 cm H₂O.

2. Cateteres

- Existem cateteres de diferentes comprimentos, espessuras, composições e números de lúmens, a eleição dependerá da indicação médica:
 - Mensuração da PVC.

3. Técnica

- A técnica empregada para colocar uma via central é a de Seldinger.
- Materiais para o cateterismo:
 - Agulha de calibre adequado para passar uma guia metálica.
 - Guia metálica flexível.
 - Bisturi para incisar a pele.
 - Dilatador.
 - Cateter central multilúmen ou unilúmen.
 - Material para fixação (sutura, cola).
- Material para monitoramento:
 - Regra plástica de medição de PVC.
 - Monitor para determinação de pressão (o mesmo empregado para mensuração da pressão arterial).
- Posicionamento do cateter:
 - Por definição o cateter que determinará a PVC deve ficar posicionado em uma cavidade corporal (tórax ou abdome).
 - Habitualmente, o lúmen distal do cateter se localiza na veia cava

cranial.

- O cateter nunca deve chegar ao átrio direito.
- Sua localização é confirmada com radiografias.

3.1 Técnica de Seldinger para a Introdução do Cateter

- Passo 1:
 - Preparação do campo:
 - Tricotomia e desinfecção.
 - Colocar um pano fenestrado para garantir a esterilidade do procedimento.
 - Utilizar luvas estéreis.
 - Posicionamento do paciente.
 - Decúbito lateral (preferência direito) com o pescoço estendido, ligeiramente elevado (mais alto que o coração).
- Passo 2:
 - Colocar os cabos de monitoramento.
 - O cateterismo central não pode ser realizado sem monitoramento constante de ECG.
- Passo 3:
 - Após ingurgitar a veia jugular, é realizada uma punção percutânea em direção crâniocaudal, com uma angulação de aproximadamente de 45°.
 - Neste caso emprega-se uma agulha hipodérmica 12G acoplada a uma seringa de 5 mL.
 - Mediante uma ligeira aspiração com a seringa confirma-se a correta posição da seringa.
 - Desacoplar a seringa da agulha e proteger a saída do canhão para evitar refluxo do sangue.
 - Se a PVC do paciente não é excessivamente alta, o sangue não fluirá até o exterior, pelo contrario, ficará flutuando em cada movimento respiratório no canhão da agulha.
 - É importante que o ar contido no canhão da agulha não ingresse na corrente sanguínea.
 - Se o paciente apresentar uma PVC menor que a pressão atmosférica, o ar será absorvido ao interior do vaso provocando um êmbolo

gasoso.

- Passo 4:
 - A guia metálica flexível é introduzida por dentro da luz da agulha sem introduzir excessivamente na luz vascular.
 - As guias têm um extremo curvado que ao atravessar a extremidade da agulha assegura permanecer dentro da luz da veia.
- Passo 5:
 - Retira-se a agulha com a precaução de manter o guia dentro da veia.
- Passo 6:
 - Utilizando o guia o dilatador é introduzido com o objetivo de alargar a perfuração da veia e permitir a passagem do cateter.
 - Para que o dilatador atravesse com facilidade, realiza-se uma pequena incisão na pele com bisturi.
 - O dilatador é deslocado lentamente, com o auxílio de movimentos giratórios que facilitam seu avanço.
- Passo 7:
 - Retira-se o dilatador e o cateter é introduzido.
 - O cateter é introduzido até antes do átrio direito.
 - Uma vez na posição, o cateter é lavado com solução heparinizada.
- Passo 8:
 - Retira-se a guia.
 - Fixa-se cateter.
- Passo 9:
 - Conecta-se o cateter ao sistema de mensuração.

4. Mensuração da PVC

4.1 Com Coluna de Água

- O cateter é conectado mediante uma extensão com uma torneira de três vias.
- Um equipo acoplado a uma bolsa de solução cristaloide é colocado em uma das portas livres da torneira de três vias.

- Uma segunda extensão ou régua para mensuração da PVC, que será operada com um manômetro (marcados em centímetros), conecta-se a porta restante da torneira de três vias.
- O zero da escala é colocado ao nível do átrio direito.
 - Ao nível do manúbrio do esterno em pacientes em decúbito dorsal.
 - Ao nível da 4ª junção costochondral em pacientes em decúbito lateral.
- Para mensurar a PVC, a torneira de três vias é girada para permitir que a solução eletrolítica encha a coluna de água da extensão que funciona como um manômetro ou régua para mensuração de PVC.
 - A conexão do paciente permanece fechada.
- A torneira de três vias habilita a conexão manômetro-veia jugular.
 - O nível de coluna de água descenderá até se equilibrar com a PVC do paciente.
 - Se o cateter está bem posicionado, o menisco da interface líquido-ar flutuará uns poucos milímetros.
- A leitura é realizada analisando a tendência que experimenta a PVC.
- Um só registro pode ser insuficiente para concluir o diagnóstico.
 - Uma PVC < 0 cm H₂O indica uma fluidoterapia insuficiente.
 - Se a PVC se encontra em um intervalo normal de 2-5 cm H₂O acima do nível normal, a fluidoterapia pode ser mais agressiva.
 - Se a PVC se encontra acima de 5 cm H₂O acima do valor normal a fluidoterapia deve ser restritiva.

4.2 Posição e Calibragem do Transdutor para Monitoramento Eletrônico

- O sistema que conecta o cateter da PVC com o transdutor é basicamente uma extensão fina, de pouca distensibilidade, lavada com solução heparinizada. Esse sistema tem duas extremidades, uma delas conecta ao cateter venoso e outro conecta através de uma torneira de três vias como transdutor do monitor.

Passos a serem seguidos para se realizar uma leitura confiável.

1. Após lavar o sistema e constatar que não existem bolhas no seu interior, procede-se com o posicionamento do transdutor e a calibragem do zero do sistema.
- Uma bolha com somente 1 mm pode causar uma grave distorção na leitura da curva.

Assegurar com certeza cada uma das conexões do sistema.

1. O transdutor se localiza na altura do átrio direito (eixo flebostático).
 - a. O eixo flebostático do circuito venoso encontra-se ao nível do manúbrio do esterno em pacientes em decúbito dorsal e ao nível da quarta junção costo-condral em pacientes em decúbito lateral.
2. O primeiro passo no processo de calibragem do zero é realizado habilitando a conexão entre o transdutor e o ar ambiente, mediante um giro da torneira de três vias.
3. Com a torneira de três vias em posição, ativa-se o controle de calibração do monitor. Assim, o equipo estabelece um valor de zero para a pressão atmosférica do lugar de trabalho (760 mmHg ao nível do mar).
 - a. É importante que a escala de mensuração do equipamento esteja calibrada para o intervalo de mensuração de PVC (≤ 20 mmHg), para obter uma curva com detalhes legíveis.
4. Como equipamento calibrado é acionada novamente a torneira de três vias para conectar a extensão (veia) ao monitor. A partir desse momento registra-se na tela a curva de pressão venosa com sua respectiva mensuração.
 - a. Para manter lavado o cateter e evitar a formação de coágulos, perfunde-se o sistema de maneira regular com solução heparinizada.
- O ponto de encontro entre a coluna de líquido e o ar (interface ar-líquido) deve permanecer sempre nivelado em correspondência com o eixo flebostático.
 - Para cada centímetro que a interface desloca para cima ou abaixo do eixo flebostático, diminuirá ou adicionará 0,74 mmHg. Se o transdutor se localiza 10 cm abaixo do eixo flebostático o registro sobreestimar

a PVC em 7,4 mmHg.

- Quando mensura-se a PVC essa distorção pode ser muito significativa.
 - **IMPORTANTE:** Na atualidade sabemos que o valor da PVC como indicador preditivo da resposta à oferta de fluido, ou detecção de pacientes responsivos é limitada, mas ainda assim é um grande aliado na avaliação macro-hemodinâmica do doente grave.

5. Complicações Associadas ao Monitoramento da PVC

- Mecânicas
 - Lesão vascular
 - Arterial
 - Venosa
 - Hemotórax
 - Tamponamento cardíaco
- Comprometimento respiratório
 - Compressão da via aérea por hematoma
 - Lesão traqueal e/ou laringe
 - Pneumotórax
- Lesão nervosa
- Arritmias
- Enfisema cutâneo/mediatinal
- Tromboembolismo
 - Trombose venosa
 - Embolismo pulmonar
 - Trombose arterial e embolismo (ar, coágulo)
- Infecções
- Mal interpretação dos dados
- Uso errado do equipamento de monitoramento

6. Literatura Sugerida

1 Schroeder RA, Barbeito A, Bar-Yosef S, Mark JB, Cardiovascular Monitoring. Miller's Anesthesia, 7^{ed}. Miller E, 2010.

- 2 Claude AK, Riedesel DH, Riedesel EA. Electrocardiography-guided and Retrospective Analysis of Central Venous Catheter Placement in the Dog. *Vet Anaesth Analg*. 2010;37(2):97–105.
- 3 Beal MW, Hughes D. Vascular Access: theory and techniques in the small animal emergency patient. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2000;15:101–109.

Pressão Intracraniana

Felipe Javier Lillo Araya

1. Introdução

A monitorização de um paciente crítico é fundamental para a tomada de decisão sobre alguma conduta terapêutica e a avaliação de seu resultado segundo um objetivo proposto. Em um paciente neurocrítico, muitas vezes é necessário contar com métodos de monitorização que complementem o exame clínico e neurológico.

A pressão intracraniana (PIC) é o método mais amplamente utilizado para determinar a gravidade e o prognóstico de uma enfermidade intracraniana e assim optar por uma conduta terapêutica adequada. O aumento da PIC é inequivocadamente um sinal de degradamento do prognóstico do paciente.

A PIC, junto com a pressão arterial média, é uma determinante direta da pressão de perfusão cerebral (PPC), que consiste na pressão de entrada ao encefálo e que, sob enfermidade intracraniana grave, como o trauma cranioencefálico de autorregulação superada, o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) se faz dependente dela. De maneira contrária, o FSC em condições normais se mantém constante apesar de mudanças na PPC numa amplitude definida (50 a 150 mmHg). Analiticamente podemos entender a PPC como:

$$PPC = PAM - PIC$$

Como podemos observar, a PIC é um indicador neuro-hemodinâmico que tem papel preponderante na oxigenação e na perfusão do encéfalo e

portanto, tem alto valor prognóstico sendo muito importante na determinação e no acompanhamento de estratégias terapêuticas para controlar a hipertensão intracraniana, como no trauma cranioencefálico grave (TCE), acidentes vasculares encefálicos (AVE) malignos, hidrocefalia descompensada etc.

2. Indicações

Existem múltiplas indicações para monitorar a PIC. Entretanto, focaremos nossa atenção nos pacientes que ingressam como urgências.

A indicação mais amplamente aceita é a valorização da gravidade neurológica através da escala de coma de Glasgow modificada (GCS) (Tabela 14.6.1). Este sistema, mundialmente utilizado, especialmente em pacientes traumatizados na cabeça, é um recurso clínico relativamente simples que permite ao médico-veterinário valorizar o estado neurológico de um paciente que ingressa na urgência. Abaixo de 8 pontos se considera de alta gravidade e de prognóstico neurológico desfavorável. Nesse grupo de pacientes sempre se deve monitorar a PIC.

Tabela 14.6.1 Escala de Coma de Glasgow Modificada

Atividade motora	Pontuação
Marcha e reflexos espinhais normais	6
Hemiparesia, tetraparesia ou descerebração	5
Decúbito, rigidez extensora intermitente	4
Decúbito, rigidez extensora constante	3
Decúbito, rigidez extensora constante com opistótono	2
Decúbito, diminuição ou ausência de reflexos espinhais, hipotonia muscular	1
Reflexos do tronco encefálico	Pontuação
Reflexos pupilares normais e reflexo oculocefálico (OC) normal	6
Reflexos pupilares lentos a luz com reflexo OC normal ou diminuído	5

Miose bilateral sem resposta a luz com reflexo OC normal ou diminuído	4
Pupilas ponta de alfinete com reflexo OC diminuído ou ausente	3
Midríase unilateral sem resposta a luz com reflexo OC diminuído ou ausente	2
Midríase bilateral sem resposta a luz com reflexo OC diminuído ou ausente	1
Nível de consciência	Pontuação
Períodos de alerta ocasional e responde ao ambiente	6
Depressão ou delírio, capaz de responder mas talvez inapropriadamente	5
Semicomatoso, responde a estímulos visuais	4
Semicomatoso, responde a estímulos auditivos	3
Semicomatoso, responde a estímulos dolorosos	2
Comatoso, não responde a estímulos dolorosos	1
Pontuação final (3–18) = Atividade motora + Reflexos do tronco encefálico	+ nível de consciência

Se o paciente que sofreu um TCE grave não apresenta um valor de escala de coma inferior a 8 na sua admissão, mas sua situação neurológica clínica piora progressivamente e relativamente rápido, também é indicada a monitorização da PIC. Nesse contexto, não é necessário que o paciente baixe sua pontuação na GCS para menos de 8 se o deterioramento da condição é importante.

Outras indicações para o uso dessa ferramenta são mais específicas e requerem diagnóstico definido como hidrocefalia, encefalite infecciosa grave, lesão ocupante de espaço na tomografia axial computadorizada e pós-operatório de neurocirurgia. Os acidentes vasculares encefálicos (AVE), tanto isquêmicos como hemorrágicos, se manifestam de forma aguda e, inicialmente avalia-se também seguindo a escala de coma de Glasgow de maneira semelhante a um paciente traumatizado. Entretanto, frente ao diagnóstico confirmado por imagem de um AVE em paciente com compromisso neurológico progressivo também está altamente indicada a mensuração da PIC.

3. Técnica de Obtenção e Manejo Posterior

Para conseguir a monitorização contínua da PIC podem-se utilizar distintos métodos que dependem do lugar anatómico ao qual se introduz o cateter e do sistema que se utiliza para a quantificação da PIC; a saber, pode ser um sistema hidráulico, mediado por fibra óptica ou por transdução eletrônica.

Para a obtenção da PIC, todos os sistemas requerem uma microcraniectomia da largura necessária, usualmente 5 mm, para introduzir a sonda elegida. A abordagem comum é rostrotentorial por meio de uma trepanação do osso parietal com broca de profundidade controlada ou um rotor fresador. O cateter de medição pode ser introduzido nos ventrículos laterais, no parênquima cerebral, no espaço subaracnoide ou no espaço epidural. Todos esses métodos têm seus benefícios e contraindicações.

Os *cateteres intraventriculares* são artefatos que conectam diretamente o espaço intracranial com um transdutor de pressão externa através de uma sonda com solução fisiológica (NaCl 0,9%). O transdutor de pressão é conectado a um monitor de pressão invasiva e posicionado ao nível do conduto auditivo externo para um correto reflexo da PIC. Usualmente, a sonda é conectada com o transdutor de pressão e com uma via de drenagem ao mesmo tempo, utilizando uma torneira de três vias. Essa é a maior vantagem desse tipo de cateter, o qual permite mensurar a PIC e drenar o líquido cerebrospinal (LCE) do ventrículo. A principal desvantagem é que possui um alto risco de infecção e é de difícil instalação.

Os *transdutores de pressão intraparenquimatosos* são dispositivos descartáveis que incorporam um fino cabo de fibra óptica ou um microsensor flexível. Esses cateteres podem ser introduzidos entre o parênquima cerebral ou no ventrículo. A vantagem desse sistema é que o risco de infecção secundária é muito baixo, são fáceis de posicionar, mantêm registros confiáveis por muito tempo e não são afetados por obstruções como no sistema hidráulico. As desvantagens são que a aquisição desses cateteres são custosas e a medição obtida que se obtém é a da PIC local.

Por último, o *cateter epidural ou subaracnóide* é um sistema inserido profundamente a cortical interno do crânio e superficial a dura-máter ou profundo a dura-máter no espaço subaracnoide (Fig. 14.6.1). Esse sistema é hidráulico e a sonda se conecta a um transdutor de pressão da mesma maneira do sistema intraventricular. O risco de infecção é baixo, é muito fácil de instalar e não requer insumos muito caros, mas o deslocamento da

linha basal da leitura pode exceder 5 a 10 mmHg depois de alguns dias. Seu uso é mais rentável nos pacientes que precisam de registros da PIC durante períodos de sete dias ou mais.

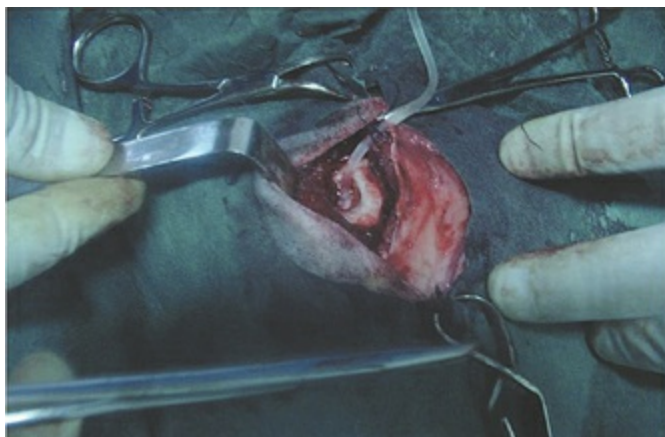


FIGURA 14.6.1 Fotografia de uma sonda subaracnóidea para medir a pressão intracraniana em um paciente traumatizado.

Uma vez instalado o cateter será preciso interpretar a pressão intracraniana tanto quantitativamente quanto qualitativamente; isto é, identificar o número medido em mmHg, a forma da curva e as tendências do monitor.

4. Interpretação

4.1 Avaliação Numérica da PIC

Apesar de o nível da PIC em mmHg depender da idade, postura e condição clínica, aceita-se de forma geral que na posição horizontal, a PIC de cão adulto hígido encontra-se no intervalo de 0 a 15 mmHg.

Os valores da PIC podem ser considerados altos dependendo da patologia que o paciente apresente. Na hidrocefalia, a PIC acima de 15 mmHg pode ser considerada normal, já no TCE, uma pressão acima de 20 mmHg requer abordagem terapêutica. Entretanto, as principais decisões devem ser tomadas com base na evidência que oferecem as curvas e tendências da PIC junto a sintomatologia clínica e a resposta ao tratamento.

4.2 Morfologia das Curvas da PIC

Os registros rápidos da PIC (25 mm/s) possibilitam visualizar seu componente básico: a curva de pulso cerebral. Esta, com morfologia parecida com a onda de pressão arterial, possui três componentes (P_1 , P_2 e P_3), sendo a maior o componente P_1 quando a curva de pulso cerebral é normal (Fig. 14.6.2).

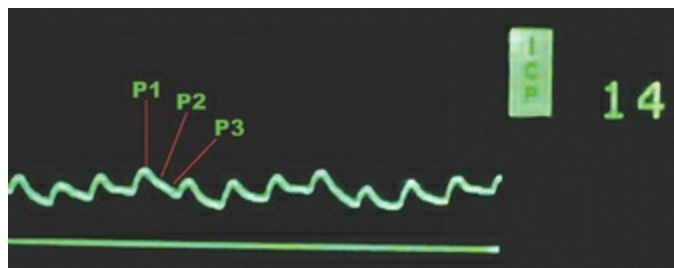


FIGURA 14.6.2 Fotografia da curva de pulso de pressão intracraniana de um paciente com morfologia normal em um monitor de pressão invasiva. Indica-se as subunidades P_1 , P_2 e P_3 .

A medida que a PIC aumenta, a onda de pulso cerebral perde a definição de seus três componentes que adquirem maior amplitude alcançando 10 a 15 mmHg e chegando a ter uma conformação piramidal. Também, P_2 sobrepassa P_1 em amplitude e quando a relação entre elas (P_1/P_2) é maior que 0,8 classifica-se como patológica, em resposta a esse aumento sustentado da PIC (Fig. 14.6.3). Isto se explica devido à perda da complacência cerebral; a saber, o cérebro é afetado com grandes mudanças na pressão em consequência da alteração de volume normal, causado pelo volume sistólico de cada batimento.

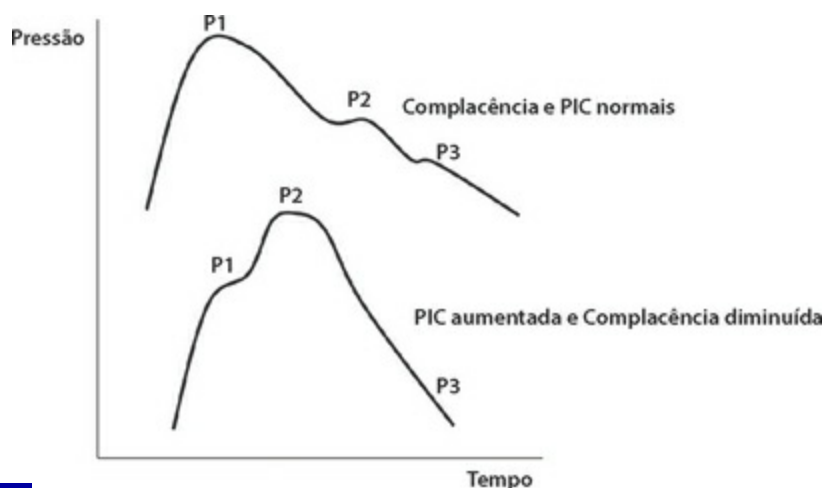


FIGURA 14.6.3 Esquema de comparação entre uma curva de pulso normal (acima) e uma com

complacência diminuída e PIC aumentada (abaixo). Indica-se as subunidades P₁, P₂ e P₃.

Em condições normais cada um desses picos na onda de frequência rápida tem um significado hemodinâmico: P₁ com pico agudo e amplitude consistente representa as pulsações arteriais. P₂ tem amplitude e forma variável, termina em um entalhe e reflete a adaptabilidade intracranial. P₃ se encontra depois do entalhe e termina na posição diastólica basal, representando as pulsações venosas.

Quando se registra a baixa velocidade, a morfologia normal do traçado de tendência da PIC apresenta-se com um aspecto plano, como oscilações de pouca amplitude e duração curta, consequência das pulsações transmitidas dos vasos cerebrais. Ao contrário, quando a complacência cerebral está alterada, o registro gráfico da PIC mostra uma série de ondas patológicas de diferentes graus de significado. Lundberg descreveu três tipos de ondas: A, B e C.

As ondas A ou ondas plateau compreendem um incremento na tendência de forma muito empinada, na qual a PIC pode chegar a 50 mmHg ou mais, persistindo por 5 a 20 minutos para logo cair de forma abrupta. Essas ondas sempre são patológicas e indicam uma grande redução da complacência. Estão acompanhadas frequentemente de uma deterioração neurológica.

As ondas B são oscilações rítmicas que ocorrem a cada um ou dois minutos e duram aproximadamente 12 minutos. A PIC aumenta a níveis de 20-30 mmHg sobre a linha basal e logo cai abruptamente. Também são encontradas em pacientes ventilados e provavelmente estão relacionadas às mudanças no volume sanguíneo cerebral. As ondas B também são indicativas de uma queda na complacência intracranial.

As ondas C ocorrem com uma frequência de 4 a 8 minutos, possuem uma amplitude menor que as ondas B, e é provável que tenham uma significância patológica limitada, pois relacionam-se com a movimentação do paciente.

5. Literatura Sugerida

1 Armitage-Chan E, Wetmore L, Chan D. Anesthetic Management of Head Trauma Patient. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 2007;17(1):5–14.

2 Armstrong S, Roberts B, Aronsohn M. Perioperative Hypothermia. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 2005;15(1):32–37.

- 3 Chorrall E, Chico M, Fonseca F. Monitorización de la Presión intracraneal. In: Chamorro C, Planas A, López E, eds. *Monitorización en anestesia, cuidados intensivos y medicina de urgencias*. Génova: Elsevier; 2004:410–420.
- 4 Czosnyka M, Pickard J. Monitoring and Interpretation of Intracranial Pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2004;75:813–821.
- 5 Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, et al. Critical Closing Pressure in Cerebrovascular Circulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1999;66:606–611.
- 6 Dunn L. Raised Intracranial Pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2002;73(1):23–27.
- 7 Dwyer K, Trask A. Traumatismos: visión general. In: Irwin R, Rippe J, eds. *Manual de cuidados intensivos*. Madrid: Marbán; 2002:731–738.
- 8 Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner R, et al. Influence of Positive End–Expiratory Pressure on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure in Patients with Acute Stroke. *Stroke*. 2001;32:2088–2092.
- 9 Guerci A, Shi A, Levin H, et al. Transmission of Intrathoracic Pressure to the Intracranial Space during Cardiopulmonary Resuscitation in Dogs. *Circulation*. 1985;56:20–30.
- 10 Lindsay K, Bone Ian. *Neurology and neurosurgery illustrated*. United Kingdom: Elsevier Limited, 2004.
- 11 Marik P, Varnon J, Trask T. Management of Head Trauma. *Chest*. 2002;122:699–711.
- 12 Mayer S, Chong J. Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure. *Journal of Intensive Care medicine*. 2002;17(2):55–67.
- 13 Muñoz A, Murillo. Neuromonitorización. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:3–24.
- 14 Platt S, Radaelli S, McDonnell J. The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. *J Vet Intern Med*. 2001;15:581–584.
- 15 Portella G, Cromio M, Citerio G, et al. Continuous Cerebral Compliance Monitoring in Severe Head Injury: is relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochirurgica*. 2005;147:707–713.
- 16 Previgliano I. Monitorización de la presión intracraneana. In: Previgliano I, ed. *Neurointensivismo basado en la evidencia*. Rosario: Corpus; 2007:502–515.
- 17 Romero C, Castillo L. Hipertensión intracraneana. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:146–169.
- 18 Sande A, West Ch. Traumatic brain injury: a review of pathophysiology and management. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 2010;20(2):177–190.
- 19 Segal A, Rosand J, Schawamn L. Lesiones Cerebrales Agudas. In: Hurford W, Bigatello L, Haspel K, et al, eds. *Cuidados Intensivos del Hospital General de Massachusetts*. Madrid: Marbán; 2001:489–517.
- 20 Stocchetti N., Maas A., Chieregato A., van der Plas A. Hyperventilation in Head Injury: a review. *Chest*. 2005;127:1812–1827.
- 21 Varela A, Cerrón V, Herrera O, et al. Hipertensión endocraneal. *Revista de Neurología*. 2002;34(12):1152–1161.

Fluidoterapia

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

O grande objetivo das manobras que envolvem a reposição de fluidos é aumentar a sobrevida dos pacientes, por meio da correção mecânica da dinâmica vascular (por efeito direto sobre o volume sistólico) ou do ajuste dos distúrbios acidobásicos, permitindo melhora direta da perfusão microvascular (otimizando o transporte e a entrega de oxigênio às células).

O clínico de urgência vai-se deparar com uma infinidade de situações e exigências que podem criar uma variação enorme de protocolos e sugestões de reposição volêmica. Por isso é quase impossível estabelecer uma receita de protocolos. O mais importante é que o leitor perceba que há um objetivo maior a ser cumprido, e ele pode ser alcançado por meio de algumas ferramentas que serão oferecidas ao longo deste capítulo.

2. Conceitos Básicos de Fluidoterapia

Sabemos que a fluidoterapia é parte imprescindível no manejo do paciente grave, e o objetivo de repor volume para obter a máxima perfusão e aumentar a sobrevida só poderá ser alcançado se conhecermos os potenciais de troca entre os compartimentos de água, as noções básicas de hemodinâmica e os tipos de produtos que podem ser utilizados durante a terapia por fluidos.

Primeiramente devemos recordar que o organismo está composto por diferentes compartimentos de líquidos, basicamente o extracelular ou

LEC (composto pelo líquido intravascular e intersticial, que estão separados pela parede vascular) e o intracelular ou LIC, que inclui todos os líquidos existentes no interior das células.

Essa noção básica é importante para entender a diferença entre a desidratação e a hipovolemia, em que a primeira se refere à perda de líquidos intersticiais e a segunda se refere à perda de volume intravascular. A troca de água entre os espaços intravascular e intersticial ocorre em áreas de microvasculatura, representada pelos capilares arteriais, venosos e suas comunicações. Sabendo ainda que existem forças que regem a movimentação de líquidos nesses espaços, podemos controlar as trocas de fluidos entre os compartimentos.

Cada um deles possui uma pressão hidrostática (PH), responsável por empurrar o líquido para fora do compartimento e depende do débito cardíaco e da resistência vascular periférica; e uma pressão coloidosmótica (PCO), que é exercida por proteínas plasmáticas (albumina, fibrinogênio e globulinas) às quais as membranas capilares são impermeáveis sob condições normais, e que é responsável por atrair líquidos e mantê-los no compartimento devido. A PCO depende diretamente do tamanho da molécula e do poder coloidal que esta exerce, sendo considerada a principal força de entrada de água para o vaso.

É com relação às propriedades oncóticas e osmóticas que classificamos as duas categorias principais de fluidos conhecidas, os cristaloides e os coloides, melhor descritas no capítulo de choque hipovolêmico.

3. Cristaloides *versus* Coloides

Ambos os tipos de fluido têm vantagens em certas circunstâncias, e deve-se considerar seu uso combinado na fluidoterapia de reanimação. Os clínicos devem compreender o mecanismo de ambos os tipos de fluidos, de modo a obter o máximo de vantagens de cada um.

A combinação de fluidos é o método mais eficaz de fluidoterapia nos estados de choque descompensado inicial e terminal, e no choque secundário à desidratação e à perda de fluido ao terceiro espaço. Os fluidos cristaloides isotônicos e hipertônicos podem ser associados aos coloides, a fim de expandir efetivamente o volume intravascular, com uso de um volume total

menor, em comparação com aquele necessário quando se utiliza apenas cristaloides, em pacientes em choque compensado. A combinação de NaCl a 7,5% e coloides, seguida de pequenos volumes de cristaloides também é efetiva, pois a expansão do volume intravascular é rápida e sustentada e a dose necessária de cristalóide é reduzida a fim de manter o volume de fluido intersticial. Outra importante razão para se administrar cristaloides inicialmente no choque é que as soluções hipertônicas e coloides podem ocasionar desidratação intersticial relativa, e os cristaloides possuem menor viscosidade facilitando o fluxo inicial em terreno vascular e microvascular constricto.

Os amidos de baixo peso molecular em solução eletrolítica balanceada parece afetar menos a coagulação do que as misturas com solução salina. Se o tempo de coagulação se prolongar mais que o esperado, o veterinário deve procurar uma causa implícita (coagulação intravascular disseminada – CID, intoxicação por rodenticida etc.) já que o paciente pode necessitar de infusão de plasma fresco para repor as proteínas da coagulação.

Mesmo apresentando possíveis complicações (menos relatadas em cães e gatos do que em humanos), os fluidos coloides devem ser considerados uma escolha potencial numa abordagem ao paciente com choque hipovolêmico. Isto é mais importante ainda quando se quer restabelecer a pressão arterial média (PAM) com rapidez e eficiência. Também é importante lembrar que algumas das referências publicadas sobre os coloides nos últimos anos foram removidas das bases de dados científicos. Este fato ocorreu em 2010 quando um grupo de pesquisadores alemães foi punido por fraude. Portanto, é de extrema importância localizar os estudos fraudados e não tomar decisões diretas baseadas nessas informações.

4. Avaliação Clínica da Desidratação e da Hipovolemia

Quando dá entrada no serviço de urgências, o paciente deve ser avaliado segundo o protocolo emergencial ABC, já descrito em capítulos anteriores, e no momento de se obter um acesso vascular é realizada uma avaliação mais extensa sobre o estado volêmico do paciente, tanto em nível intersticial quanto intravascular. Muitas são as maneiras aceitáveis de administrar os líquidos prescritos para cada paciente com base no grau de desidratação, nas

estimativas das perdas contínuas, na capacidade de tolerar fluidos por via oral e na constatação de distúrbios metabólicos, acidobásicos e eletrolíticos. Administre o fluido da maneira mais prática e mais adequada ao paciente.

Normalmente, a desidratação é julgada subjetivamente por sinais clínicos, sendo difícil obter um consenso sobre o estado real do compartimento intersticial, sem a avaliação da capacidade coloidal e osmótica dos espaços de água.

É importante levar em conta alguns detalhes ao avaliar um paciente com relação ao seu estado de hidratação:

- Sempre leve em consideração a história clínica completa do paciente.
- Cães obesos possuem maior deslizamento da pele, dando impressão de hidratação normal, assim como outras raças de gordura aparente e excesso de pele (Molossos, Shar-Pei, Chow-Chow etc.). Cães jovens e filhotes também aparentam maior elasticidade.
- Pacientes desnutridos ou extremamente magros podem parecer desidratados mesmo estando normais, pois têm menor elasticidade de pele, assim como idosos.
- Há variações nos tipos de desidratação e a classificação baseia-se na tonicidade do LEC, sendo a concentração de sódio plasmático considerada normal entre 145 – 147 mEq/L:
 - ❖ Desidratação hipertônica: sódio maior 158 mEq/L.
 - ❖ Perda de água: *diabetes insipidus*, *diabetes mellitus* descompensada, hipertermia.
 - ❖ Perda de fluido hipotônico: vômito, diarreia, insuficiência renal.
 - ❖ Desidratação isotônica: concentração de sódio semelhante aos níveis plasmáticos.
- Vômito, diarreia.
- Desidratação hipotônica: sódio menor que 143 mEq/L normalmente causada por perda de líquido hipertônico. Exemplo: diuréticos, perda de fluido isotônico com reposição de água livre (p. ex., em um quadro de diarreia tratado com fluido glicosalino a 5%).

A desidratação pode ser avaliada subjetivamente por sinais clínicos,

descritos na [Tabela 15.1](#). Devemos recordar que esta é uma sugestão básica para delinear o mínimo a ser repostado, mas jamais deve ser considerada como o volume exato de líquido perdido no espaço intersticial.

Tabela 15.1 Sinais clínicos sugeridos de desidratação

% de desidratação sugerida	Parâmetros e Quadros Clínicos
5%	História clínica compatível com perda de líquido mas não há alterações ao exame físico
7%	Alterações compatíveis com choque oculto (macro-hemodinâmica sustentada por vasoconstrição periférica) associado à hiperlactatemia
10 %	Alterações compatíveis com choque mecânico (hipotensão, hipotermia central e alteração do nível de consciência)

Já no caso da avaliação do estado volêmico, alguns sinais refletem diretamente a gravidade da perda de líquido intravascular:

- Aumento do tempo de enchimento jugular (TEJ) – maior que 2 segundos, que corresponde a uma queda na pressão venosa central (PVC).
- Hiperlactatemia (lactato maior que 2,5 mmol/L).
- Diminuição da consciência.
- Oligúria (débito urinário menor que 1-2 mL/kg/h).
- Taquicardia, pulso fraco, mucosas pálidas, hipotensão arterial.
- ΔT_{cp} aumentado (maior que 6°C) consequente à vasoconstrição periférica.
- Diminuição da pressão arterial (cuidado com os estágios iniciais onde a vasoconstrição periférica mantém a linha central).

5. Reposição Volêmica de Urgência

Quando identificado o estado de choque mecânico (com exceção do

cardiogênico não associado à hipovolemia) ou oculto (microcirculatório com sustentação periférica), obrigatoriamente inicia-se a Prova de Carga de Volume controlada e guiada por objetivos terapêuticos específicos. Essa identificação está baseada na presença de pelo menos três dos seguintes parâmetros (que serão adotados como metas a serem corrigidas):

- Consciência deprimida
- Taquicardia
- Extremidades frias ($\Delta T_{cp} > 6^{\circ}\text{C}$)
- Mucosas pálidas
- Tempo de preenchimento capilar aumentado
- Hipotermia central
- Pulso fraco
- Enchimento jugular reduzido ($> 3\text{ s}$ ou ausente)
- Lactato $> 3,2\text{ mmol/L}$ (cães) ou $> 2,5\text{ mmol/L}$ em gatos
- PAM entre 80 mmHg e 65 mmHg
- PS entre 120 mmHg e 100 mmHg
- Oligúria ($\text{DU} < 1\text{ mL/kg/h}$)

Neste momento normalmente utilizamos cerca de 10 mL/kg em aproximadamente 6-10 minutos de infusão (principalmente nos subgrupos de risco, como felinos, idosos, pediátricos, doentes renais ou cardiovasculares). Caso o doente seja um canino jovem, e proveniente de um evento agudo (trauma principalmente), é possível trabalhar as cargas em um tempo mais curto, em nossa experiência utilizamos os mesmo 10 mL/kg, mas em 3-5 minutos de infusão, sempre checando a normalização das metas.

Realizam-se quantas provas forem necessárias para atingir as metas, e normalmente é necessário iniciar terapia adjuvante com coloides (preferencialmente tetramidos) se o paciente não responde às duas primeiras provas com cristaloides apenas.

Os coloides devem ser utilizados principalmente em pacientes com pressão oncótica baixa (hipoproteïnemia, sepse, inflamação sistêmica com

lesão endotelial) ou perda aguda de sangue total, com necessidade de subir a pressão arterial mais rapidamente e por mais tempo, e não há disponibilidade de sangue total naquele momento (20 até 33 mL/kg em 2 horas de infusão). Repetir de acordo com a necessidade, a cada 12 horas. Também é possível utilizar 4 mL/kg em bolus de 2 a 5 minutos se não for necessário um volume significativo.

Agora, sempre que a PAM for menor que 65 mmHg ou a PS for menor que 100 mmHg em gatos, ou menor que 90 mmHg em cães, considera-se *Pressão Ameaçadora*. Nesses casos deve-se buscar o restabelecimento das metas de pressão de forma imediata e em menos de 1 minuto. Para isso deve-se utilizar a solução hipertônica a 7,5% ou amido de baixo peso molecular associado à hipertônica.

Nos pacientes que não acomodam volume com facilidade, e nas situações de atraso na correção cirúrgica da hemorragia ou necessidade de induzir a reanimação hipotensiva (quando o excesso de volume inicial por cristaloides pode romper coágulos, induzir hemodiluição e distúrbios da coagulação) podemos utilizar cerca de 4 mL/kg em 10 min.

Caso o doente seja classificado como séptico grave e não responda imediatamente à carga de líquido hipertônico, deve-se infundir noradrenalina (0,1 mcg/kg/IV até 3,3 mcg/kg/IV em *bolus* lento), ou somar à utilização, vasopressina, terlipressina ou ainda dopamina (nos casos refratários e sem risco de arritmias), ainda seguindo com as cargas de volume.

Também é importante recordar que a fluidoterapia deve ser acompanhada continuamente pelo hematócrito e pelas proteínas totais, desde a avaliação inicial. Esses parâmetros são o principal guia para definir a necessidade de um ou outro tipo de fluido, e principalmente a necessidade de transfusão sanguínea.

Em felinos, filhotes e outros pacientes em vasoplegia grave associada à hipotermia central, lembrar que se não houver resposta a fluidos, deve-se acompanhar a evolução da estabilidade de temperatura para que haja estabilidade da pressão arterial e resposta simpática adequada. Aqueça até 1°C/h no máximo, enquanto checa a resposta simpática (conforme descrito em capítulos anteriores). Jamais utilizar a dose fixa de 90 mL/kg/h em cães ou 60 mL/kg/h em gatos.

Devemos sempre estar atentos ao fato de que os felinos não possuem uma boa capacidade de acomodar volume em grandes velocidades, fato também ocorrente em filhotes, cardiopatas e idosos. Além disso, sob baixas temperaturas, o sistema simpático deixa de funcionar bloqueando a resposta adrenérgica adequada nas situações de choque, acomodando melhor o volume na ausência de vasoconstrição. No momento em que os valores de temperatura se normalizam, o sistema simpático volta a ativar-se, e haverá uma vasoconstrição compensatória. Se o volume oferecido durante a reanimação foi elevado, o excesso se deslocará para o circuito de baixa pressão e provavelmente será criado um ambiente de edema agudo de pulmão de difícil controle.

É importante levar em consideração que normalmente o sistema simpático deixa de funcionar parcialmente aos 34°C de temperatura central, e totalmente quando abaixo de 32°C, mas recordamos que alguns pacientes podem perder o simpático sob temperaturas mais altas como já vivenciado em nossa experiência. Portanto, o seguimento da relação temperatura periférica *versus* central é de suma importância para o diagnóstico correto da infusão de volume.

O objetivo final é o de restabelecer prontamente a perfusão, administrando apenas o volume deficitário na velocidade adequada, para retirar o paciente do choque. Após a prova de carga, utiliza-se a ficha de cálculo de fluido para gerar o volume de infusão das 24 horas seguintes, sempre descontando o valor utilizado durante a prova de carga na sala de urgência.

Não existe uma dose exata de volume total neste esquema, onde se trabalha baseado em metas, o que significa que se deve corrigir todas as alterações encontradas durante avaliação inicial antes de parar o desafio de volume.

Podemos seguir a reposição de urgência com o auxílio da pressão venosa central (PVC), sempre que um acesso central esteja disponível no momento da abordagem (fato mais raro de ocorrer).

Neste caso, medir a PVC depois de um *bolus* de fluido de 10 mL/kg/IV, em 3 ou 6 minutos, de acordo com o subgrupo e necessidade, e espera-se uma elevação máxima de 2 cm H₂O. Repetir o procedimento até que alcance um valor de 5 cm H₂O maior que o inicial e depois que haja uma estabilidade

do quadro macro e micro-hemodinâmico, de acordo com a metas já descritas.

6. Cálculo de Fluidoterapia de Manutenção Diária

Depois das provas de carga e da estabilização do estado de choque, podemos iniciar o cálculo de reposição para 24 horas, sempre descontando, ao final, o volume infundido na sala de urgências durante as provas iniciais de volume.

Neste momento, sabemos que há vários protocolos disponíveis; de qualquer forma optamos por manter a monitorização sugerida na sala de urgência para determinar com melhor exatidão o volume necessário para manter o doente nas próximas 24 horas. Em nossa experiência, utilizamos um volume de 50 mL/kg/dia, caso haja vômitos; 50 mL/kg/dia caso haja diarreia; e outros 40-80 mL/kg/dia para a manutenção diária, a depender da idade e estado geral do paciente. É vital que se realize a reposição de potássio na fluidoterapia, quando trabalhamos com um requerimento mínimo de 20 mEq/kg/L de fluido calculado, ao dia. Preferencialmente, usamos a tabela de reposição baseada no nível sérico de potássio (Tabela 15.2).

Tabela 15.2 Quantidade de potássio para reposição volêmica

Potássio sérico (mEq/L)	mEq KCl/L de fluido
3,6 – 5,0	20
3,1 – 3,5	30
2,6 – 3,0	40
2,1 – 2,5	60
< 2,0	80

Resumindo, o cálculo da reposição diária deve seguir o seguinte raciocínio:

1. Desidratação sugerida em % × Peso em gramas = Volume em mL
2. Diarreia: 50 mL/kg/dia

3. Vômito: 50 mL/kg/dia

4. Perdas Contínuas (Urina, Fezes e Respiração): 40-80 mL/kg/dia

- Para se atingir o volume desejado realize o somatório dos volumes encontrados (1 + 2 + 3 + 4).

Este é um método que demonstra ser eficiente e rápido na rotina hospitalar, é de fácil aplicação e exige poucos cálculos. Ele é flexível e pode ser alterado conforme a necessidade do paciente. Por exemplo, se há um paciente com vômito infrequente (menos de 2-3 por dia) e diarreia pastosa uma vez ao dia, não há necessidade de se repor 50 + 50 mL/kg/dia, mas a metade. O cálculo traz um valor a ser repostado que nunca vai deixar seu paciente em condições hipovolêmicas.

O ideal é sempre trabalhar com a bomba de infusão pois a fluidoterapia é melhor monitorizada e não há risco de hipervolemia iatrogênica.

De qualquer forma é necessário conhecer o volume liberado por cada sistema de infusão disponível no mercado. Os valores de gotas/mL dos equipos comerciais de infusão são, aproximadamente:

- ★ Macrogotas: 20 gotas/mL
- ★ Microgotas: 60 gotas/mL
- ★ Bureta Microgotas : 60 gotas/mL
- ★ Fluido com Bombas Automáticas Descartáveis: valor fixo
- ★ Fluido com Bomba de Infusão: cálculo automático

É importante ressaltar que equipos de infusão universais possuem uma variação acentuada do fluxo de infusão, sendo que os de melhor qualidade possuem um erro médio de 20% ao longo de cada hora de infusão, tornando as bombas volumétricas indispensáveis.

Vamos exemplificar alguns casos de fluido, de reposição de potássio e infusão contínua para reforçar os conceitos, e entender os cálculos de gotas e o uso das bombas de infusão.

Caso Clínico 1: Um paciente sem raça definida, de 10 kg, jovem, dá entrada no serviço com um quadro agudo de vômito incoercível, diarreia com sangue, mucosas ressecadas, tempo de preenchimento capilar maior que

3 segundos, consciência diminuída, taquicardia, pulso débil, elasticidade de pele diminuída, tempo de enchimento jugular maior que 2 segundos, lactato 5,0 mmol/L, pressão arterial média em 60 mmHg. A partir desses dados, planejamos a abordagem de fluidoterapia mais adequada para um caso grave, com pressão arterial ameaçadora.

Passo 1:

Prova de Carga para adequar os parâmetros às necessidades imediatas:

Peso: 10 kg

- Volume da prova: 10 mL/kg em 3 minutos de fluido cristalóide lactato de Ringer, por exemplo (quando possível sempre suplementado com etil piruvato) = 100 mL em 3 minutos (poderia realizar a prova em 6 minutos se houvesse risco de edema, ou outra contraindicação).
- Neste caso também poderia utilizar um composto salino hipertônico associado à colóide, simultâneo ao ringer, caso houvesse colapso total das funções no momento da reanimação.
- Poderíamos oferecer o volume diretamente na bomba de infusão ou no equipo macrogotas (monitorizado pelo MIP – Monitor de Infusão Positivo Critical Store):
- $100 \text{ mL} \times 20 \text{ gotas} = 2.000 \text{ gotas em 3 minutos} = 666 \text{ gotas/min}$ aproximadamente, valor impensável de contar ou acompanhar pelo equipo, o que não é necessário desde que observemos alguns detalhes.

Para atingir a velocidade desejada devemos calcular a carga total necessária e checar vazão do cateter em cada calibre para determinar a melhor opção. Cada fabricante de cateteres oferece uma sequência de valores de fluxo por calibre. Em geral podemos adotar os valores propostos pela [Tabela 15.3](#), que, nesse caso, nos indica a punção com um cateter 22G, que fornece cerca de 33 mL/kg/min, e ao fim de nossa primeira prova de carga, entregaria cerca de 99 mL, valor muito próximo do pré-calculado para a carga ([Figura 15.1](#)).

Tabela 15.3 Relação de fluxo e calibre de cateteres

Cor	Calibre	Vazão	3 min/Peso	6 min/Peso
	24G	17 mL/min	Até 5 kg	10 kg
	22G	33 mL/min	10 kg	20 kg
	20G	55 mL/min	15 kg	30 kg
	18G	105 mL/min	30 kg	60 kg
	16G	155 mL/min	45 kg	90 kg
	14G	333 mL/min	100 kg	200 kg

Para animais com menos de 5 kg, necessitamos que as gotas sejam contadas e que se utilize um medidor de gotas e fluxo comercial MIP (Monitor de Infusão Passivo – Critical Store) para verificar o volume que é oferecido, já que o menor cateter disponível (24G) fornecerá um volume por minuto maior que o necessário, e há casos que até o cateter 22G não poderá ser utilizado com fluxo livre.

Também será indispensável determinar o local mais adequado para punção venosa. Um bom acesso pode ser a grande diferença entre a boa recuperação e as complicações na terapia intensiva, principalmente a sepse. Assim que o paciente chega e recebe a abordagem primária, é conveniente planejar como será seu acesso vascular:

- Somente tente a punção cefálica se esta for visível e palpável, e após a higiene do membro.
- Em caso de urgências graves, acessar a safena lateral por dissecação diretamente.
- Em caso de raças condrodistróficas (Basset Hound, Teckel e mestiços) há possibilidade de utilizar a veia auricular preferencialmente; em caso de felinos utilizar a safena medial como 2ª opção de acesso, após a cefálica.
- Antes de canular faça o preparo cirúrgico da área (asepsia rígida) e sempre deixe pelo menos 1 acesso disponível. Caso não consiga puncionar em 2 tentativas, chame por ajuda sempre.
- Lembre-se que as mãos transmitem mais de 90% das infecções.

Portanto devemos sempre procurar o melhor vaso, preparando-o da maneira mais asséptica possível, considerando o tempo de fluido *versus* o

tipo de prótese e quanto tempo esta prótese irá durar.

A **Tabela 15.4** descreve a ordem sugerida de punção vascular em urgências. Normalmente temos como escolha a veia cefálica para a primeira opção, sendo este um padrão que gera bons resultados em nossa rotina. Temos o seguinte pensamento: “O acesso para coleta de material para laboratório sempre será na veia jugular devido ao volume a ser puncionado, à sua facilidade e para liberar duas tentativas de punção na cefálica, a não ser em animais de porte maior”.

Tabela 15.4 Tabela de acesso periférico por ordem de tentativa na urgência

Veia	Ordem
Punção cefálica	1°
Dissecar safena	2°
Dissecar jugular	3°

Caso não seja possível ou interessante naquele momento, outros locais de punção devem ser devidamente conhecidos para que possam ser utilizados com rapidez e eficiência: acesso safeno (lateral ou medial), femoral, auricular, e mandibular quando for periférico ou o acesso jugular se a opção for pela linha central. Em alguns casos será necessário abrir mão do acesso intraósseo ou até mesmo umbilical (filhotes e neonatos). A jugular só deve ser acessada nos casos de vasodilatação periférica (onde a pós-carga diminuída reduz o risco de edema e facilita o escoamento de fluido aplicado na linha central), ou se não houver outra opção de acesso periférico (como já comentado).

Passo 2: Ao término desta primeira prova, a frequência cardíaca foi estabilizada, o nível de lactato passa a ser de 2 mmol/L, e há um enchimento jugular adequado, com a estabilização dos demais sinais clínicos alterados inicialmente. Nesse momento, calculamos a reposição de 24 horas para este paciente, descontando do volume total, o volume de 100 mL já oferecidos na sala de urgência, durante a prova de carga.

Desidratação sugerida: 10% = 1.000 mL

Vômito (50 mL/kg/dia) = 500 mL
Diarreia (50 mL/kg/dia) = 500 mL
Manutenção (40 mL/kg/dia) = 400 mL
Total para 24 horas = 2.400 mL

Passo 3: Considerando a infusão inicial de 100 mL, o volume a ser oferecido nas próximas 24 horas é de 2.300 mL.

Os valores sugeridos servem como base inicial para o cálculo das perdas, porém a prática diária permitirá que alteremos estes valores (para mais ou para menos) dependendo da gravidade de cada caso.

Há de se recordar que em casos especiais como a insuficiência renal poliúrica ou poliúria devido excesso de fluido, e mesmo na anúria e oligúria, deve-se medir o débito urinário para que o mesmo volume seja repostado em fluido, e utiliza-se 20 mL/kg/dia de perdas contínuas (para fezes e respiração) mais a perda calculada em débito urinário. O mesmo vale para os animais com sondagem nasogástrica para aspiração de conteúdo, em que todo o volume retirado deve ser calculado para que o correspondente seja repostado pela via intravenosa.

7. Reposição de Potássio

Há uma regra básica na reposição de potássio, empírica, mas que pode ser utilizada, e que diz: “Nunca exceder 0,5 mEq/Kg/hora de taxa de infusão, sob risco de assistolia e outras arritmias”. Na rotina acreditamos ser extremamente difícil esse acontecimento, pois os valores de infusão são bem menores.

Convém ainda lembrar que os diabéticos em cetoacidose são propensos à hipocalcemia por perda urinária e pouca ingestão de alimento. A acidose faz o potássio translocar para fora da célula e aumentar o nível sérico falsamente.

A reposição pode seguir os seguintes passos:

Cloreto de Potássio (KCl): 20 mEq por litro de fluido pré-calculado (KCl 19,1% = 2,56 mEq/mL, 10% = 1,34 mEq/mL e a 20% = 2,68 mEq/mL). Esse é o valor mínimo para manutenção quando se sabe que o paciente perdeu potássio mas não temos a mensuração sérica do mesmo. No caso de

se obter o potássio sérico devemos usar os dados da [Tabela 15.2](#) para adequar a reposição. Caso se utilize o ringer simples ou com lactato, como fluido de escolha, não é necessário descontar os 4 mEq/L disponíveis a não ser que a reposição esteja sendo realizada em pacientes com menos de 1 kg.

O cálculo permite a reposição de potássio em conjunto com a infusão do volume calculado. O maior lembrete é: não há dose para o potássio, há um volume pré-calculado de fluido e a quantidade de potássio depende dela.

8. Infusões Contínuas

Já na internação, torna-se necessário o conhecimento sobre como infundir os fármacos de forma contínua, para que se obtenham níveis plasmáticos adequados durante as 24 horas do dia (ver tabela de infusões contínuas no apêndice correspondente).

A técnica de infusão contínua é de grande ajuda, principalmente no caso de fármacos que possuem uma cinética irregular, e funcionam em melhores condições quando administrados ao longo do tempo e não em bolus (como a furosemida, dopamina, diazepam etc.).

O uso da bomba de infusão é extremamente útil quando se opta por trabalhar um fármaco de forma continuada, o que não impede que o sistema de bureta ou mesmo o de equipo macrogotas possam ser utilizados.

O caso 3 exemplifica uma situação em que há necessidade de manter um animal sob sedação continuada a base de fentanil em infusão contínua.

Caso 3: Uma cadela, com 25 kg de peso, dá entrada no serviço de urgências por um trauma devido a uma queda da escada. O animal se queixa muito de uma luxação coxofemoral e há possibilidade de ruptura de ligamentos no joelho. Há necessidade imediata de controle de dor, e uma das recomendações da equipe de anestesia foi manter a infusão de fentanil de forma continuada por 24 horas.

Passo 1:

Consultar a dose do fentanil em uma tabela específica de fármacos em infusão contínua:

Começar com 3 mcg/kg/IV para induzir, e manter entre 2 a 5 mcg/kg/h de acordo com a necessidade. Normalmente calculamos a dose máxima e ajustamos de acordo com a resposta do paciente.

Passo 2:

Cálculo da dose e ajuste da quantidade por hora de infusão:

Peso do animal (kg) $\times$ Dose em mcg/kg/h = quantidade em mcg a ser administrada por minuto de infusão.

$$25 \text{ kg} \times 5 \text{ mcg/kg/h} = 125 \text{ mcg/h}$$

Passo 3:

Definir quantas horas de infusão serão necessárias. No caso foi solicitada a infusão para 24 horas, resultando: $125 \text{ mcg} \times 24 \text{ horas} = 3000 \text{ mcg}$ ou 3 mg de fentanil para 24 horas.

Passo 4:

Definir o volume e a taxa de infusão. Neste caso, o fármaco pode ser diluído diretamente no fluido de reposição de 24 horas, ou também pode ser colocado em outro sistema (o que é mais desejável) e infundido em bolsa própria. Neste caso optamos por utilizar uma bolsa de 100 mL de solução fisiológica para realizar a diluição. A solução escolhida é apresentada sob a concentração de 0,05 mg/mL de fentanil, portanto:

$$\bullet 3 \text{ mg}/0,05 = 60 \text{ mL de fentanil}$$

Retiramos 60 mL de solução salina 0,9% da bolsa, e infundimos a dose total de fentanil, logo calculamos a infusão da solução total de 100 mL para 24 horas, de preferência em bomba de infusão, o que gerará uma taxa de infusão de 4,16 mL/h, mantendo níveis plasmáticos constantes do fármaco.

9. Monitorização da Fluidoterapia

Como todo tratamento médico, a fluidoterapia tem que ser acompanhada pelo médico veterinário tanto para evitarmos os riscos de iatrogenia (principalmente o de produzir hipertensão abdominal e até mesmo síndromes comportamentais, hemodiluição etc.) quanto para não permitirmos a manutenção do estado hipovolêmico. Deve-se realizar a pesagem diária obrigatória (o animal não pode ganhar mais que 10% de peso ao dia por fluido, sob alto risco de piorar seu prognóstico), exame clínico pelo menos a cada 12 horas e mensuração do débito urinário nos casos especiais. Somente assim será possível recalculer a fluidoterapia a

cada 24 horas. Devemos abrir mão de todos os recursos e, se necessário, utilizar bolsas de infusão rápida para o auxílio no incremento da velocidade de infusão.

O paciente que ainda apresentar sinais de hipovolemia e desidratação após o fluido deve ser reavaliado, levando-se em conta as seguintes possibilidades:

- Erro no cálculo inicial.
- Perdas atuais superiores às reposições calculadas.
- Infusão do fluido muito lenta.
- Perdas aumentadas (poliúria, ofegância, hipertermia).
- Pesagem errônea.
- TEJ ausente ou PVC negativa.

Já o paciente que apresenta sinais de hipervolemia ou hidratação exagerada deve ter checados os seguintes sinais:

- Secreção nasal espumosa.
- Tosse.
- Taquipneia.
- Ascite.
- Efusão pleural.
- Auscultação pulmonar alterada (estertores úmidos).
- Erro de cálculo, ou pesagem.
- Infusão muito rápida de grandes volumes.
- TEJ curto ou jugular distensa e pulsátil.

10. Conclusões

Independente do protocolo utilizado, ou do tipo de fluido escolhido, o uso de metas de reanimação microcirculatória se correlaciona diretamente com uma melhora nos desfechos primários de mortalidade, a curto ou longo prazo, e

nos desfechos secundários (qualidade de vida, disfunção orgânica, tempo e custo de internação). Portanto, devemos aplicar os conceitos à realidade e não permitir que protocolos “engessados” ou doses fixas sejam a base instaurada para a abordagem de reanimação volêmica do doente de urgência.

11. Literatura Sugerida

- 1 Di Bartola SP, Bateman S. Introdução à Fluidoterapia. In: Di Bartola SP, ed. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio acidobásico na clínica de pequenos animais*. São Paulo: ROCA, 2007.
- 2 Driessen B, Brainard B. Fluid therapy for the traumatized patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;4-16:276–299.
- 3 Ford RB, Mazaferro EM. Fluidos Coloides e Cristaloides. In: Ford RB, Mazaferro EM, eds. *Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial*. São Paulo: ROCA, 2007.
- 4 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A Trial of Goal-oriented Hemodynamic Therapy in Critically Ill Patients. For the SvO₂ Collaborative Group. *New England Journal of Medicine*. 1995;333(16):1025–1032.
- 5 Gomes C, Tudury EA, Rabelo RC. Reposição Volêmica na Terapia Intensiva. In: Rabelo RC, Crowe DT, eds. *Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Condutas no Paciente Crítico*. Rio de Janeiro: LF Livros; 2005:631–650.
- 6 Haddas JN, Trapp SM, Domingos SM. Considerações Fisiológicas na Fluidoterapia de Cães e Gatos. *Arq Científico Vet Zool UNIPAR*. 2005:63–70.
- 7 Hansen BD. Aspectos Técnicos da Fluidoterapia. In: Di Bartola SP, ed. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio acidobásico na clínica de pequenos animais*. São Paulo: ROCA; 2007:329–361.
- 8 Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfi DB, Dasta JF, Heard SO, Martin C, Napolitano LM, Susla GM, Totaro R, Vincent JL, Zanotti-Cavazzoni S. Practice Parameters for Hemodynamic Support of Sepsis in Adult Patients: update. *Critical Care Medicine*. 2004;32(9):1928–1948.
- 9 Hughes D, Boag AK. Fluidoterapia com Expansores de Volume Plasmático Macromoleculares. In: Di Bartola SP, ed. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio acidobásico na clínica de pequenos animais*. São Paulo: ROCA; 2007:601–614.
- 10 Macintire D, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Apêndice E. Velocidade Constante de Infusão. In: Macintire D, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD, eds. *Emergências e Cuidados Intensivos em Pequenos Animais*. São Paulo: Manole; 2007:460–464.
- 11 Mathews KA. Monitoração e Complicações da Fluidoterapia. In: Di Bartola SP, ed. *Anormalidades de fluidos, eletrólitos e equilíbrio acidobásico na clínica de pequenos animais*. São Paulo: ROCA; 2007:362–377.
- 12 Merlo A. Cristaloides e Coloides. In: Fragata FS, Santos MM, eds. *Emergência e terapia intensiva veterinária em pequenos animais*. São Paulo: Roca; 2008:209–233.
- 13 Rabelo RC, Crowe DT, Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais, 1ª ed., Rio de Janeiro, LF Livros, 2005.
- 14 Rabelo RC. Estudio y Valor Pronóstico de los Parámetros Relacionados con Supervivencia en Clínica de Urgencias de Pequeños Animales: estudio multicéntrico. Tesis Doctoral. Universidade Complutense de

Madrid, 2008;256.

- 15 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early Goal-directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(19):368–377.
- 16 Thollot IG, Dethioux F. Fluidoterapia: guia prático de medicina de emergência no cão e no gato. p. 91–108, 2007. 15.1

Fluidos e Inflamação

Marcia A.P. Kahvegian, Larissa B. Cardozo

1. Introdução

A reposição volêmica, principalmente aquela realizada precocemente, é um dos pilares do tratamento de suporte dos pacientes em choque. Ainda há muita discussão em torno da questão da solução mais indicada na ressuscitação volêmica em casos de hipovolemia e choque, apesar do grande número de estudos realizados com esse objetivo. Diversos trabalhos apontam os cristaloides como mais indicados, enquanto outros grupos de pesquisa defendem o uso de soluções coloides, com base no sucesso do tratamento, mortalidade dos pacientes, efeitos na função renal e na coagulação. Além disso, o estudo da resposta imune tornou-se essencial na escolha do fluido a ser utilizado, por sua potencial capacidade em modular a resposta inflamatória, principalmente em pacientes que já se encontram em quadro pró-inflamatório, como no choque séptico, em traumas e hemorragias.

Os coloides apresentam estabilização dos parâmetros hemodinâmicos rapidamente e de forma duradoura, prolongada retenção intravascular com menor volume que cristaloides, diminuindo dessa maneira o tempo de ressuscitação e o risco de edema pulmonar e periférico por excesso de líquido livre, como pode ocorrer com os cristaloides. Enquanto no uso de cristaloides é recomendada a infusão de três vezes o volume de sangue a ser repostado, no uso de coloides essa taxa é de um mL da solução para cada mL de sangue perdido. Ainda assim, permanecem dúvidas sobre o efeito dos coloides na função renal, coagulação, anafilaxia e armazenamento quando a permeabilidade capilar está alterada.

Atualmente, há grandes evidências de que o efeito da fluidoterapia na inflamação está diretamente ligado ao tipo de solução a ser utilizada. Sabe-se que todas as soluções utilizadas para a reposição volêmica possuem efeitos positivos e negativos, que variam de acordo com sua composição. Geralmente, o paciente que demanda uma intensa reposição já está sob situação de estresse do organismo, em que a cascata inflamatória já foi ativada e, por isso, a escolha do protocolo de tratamento deve favorecer o quadro clínico. O estudo de Balkamou e cols (2010) reforça essa hipótese, pois demonstrou em suínos submetidos ao choque hemorrágico um parênquima pulmonar congesto, edematoso e com infiltrado de células inflamatórias nos animais tratados com lactato de Ringer, diferente dos achados no grupo tratado com amido hidroxietílico 6%.

2. Inflamação

2.1 Mecanismos da Resposta Imune

Em indivíduos saudáveis, a ativação inter-relacionada do sistema imune é responsável pela proteção contra micro-organismos. Nesse sentido, pode ocorrer a ativação tanto da resposta inata ou inespecífica quanto da resposta adquirida (específica). O sistema imune inato é compreendido por substâncias que incluem o sistema complemento, proteínas de fase aguda e citocinas, e também por elementos celulares, incluindo monócitos, macrófagos, neutrófilos, células dendríticas e células *natural killer*.

Agindo de forma integrada e autorregulada as respostas imunes inatas e adquiridas promovem o combate à invasão de microorganismos, limpeza de restos teciduais, remodelagem tecidual com proliferação celular e ação angiogênica para o restabelecimento da matriz lesada, promovendo a recuperação do hospedeiro e reduzindo a probabilidade de infecção secundária ou oportunista. O desequilíbrio na autorregulação da reação inflamatória pode resultar em episódios de infecções recorrentes, lesão tecidual, falência de múltiplos órgãos ou mesmo supressão imunológica.

Os neutrófilos são liberados da medula óssea para a corrente sanguínea e são recrutados para o sítio de inflamação. Além da função natural de proteção, essas células possuem potencial citotóxico podendo gerar danos

em tecidos viáveis. Durante o processo de fagocitose, neutrófilos e macrófagos produzem espécies reativas de oxigênio (ERO) em resposta a substâncias estimulantes da membrana desses leucócitos. São exemplos de espécies reativas de oxigênio o peróxido de hidrogênio, ânion superóxido, oxigênio *singlet* e o radical hidroxila.

Em baixos níveis, os ERO podem atuar amplificando a cascata da resposta inflamatória, favorecendo assim a reparação das lesões. No entanto, quando presentes em níveis muito elevados, podem induzir a lesão de células endoteliais e de outros tipos celulares agravando o dano e a lesão inicial.

As ERO participam da mediação da inflamação e lesão tecidual, morte celular, formação de neoplasias e envelhecimento. Quando formadas em grandes quantidades, podem causar peroxidação lipídica nas membranas celulares, alterando o DNA e as proteínas intracelulares. As ERO são também importantes sinalizadoras para a atividade do Fator Transcricional NF- κ B e das citocinas.

Após o reconhecimento da estrutura molecular da membrana do micro-organismo patogênico, os macrófagos são ativados, produzindo citocinas, eicosanoides, fator ativador de plaquetas e promovendo a expressão da enzima ciclo-oxigenase-2. Dessa maneira, ocorre aumento do diâmetro vascular, com aumento de fluxo e diminuição da velocidade do sangue para a região afetada. Essa condição contribui para a interação entre os leucócitos e o endotélio. As moléculas de adesão celular controlam a interação entre leucócitos e células endoteliais durante a resposta inflamatória. Mais especificamente, as selectinas (P-selectina e E-selectina) iniciam as interações entre leucócito e endotélio, induzidas por citocinas (TNF- α , IL-1), macrófagos, leucotrieno B₄, fragmento do complemento C5a, histamina ou lipopolissacarídeo. As integrinas leucocitárias possuem baixa capacidade de adesão ao endotélio, mas quando expostas a IL-8 (quimiocina responsável pelo recrutamento de células inflamatórias) ocorre mudança conformacional das mesmas. Sob influência de algumas citocinas como o TNF- α , as moléculas de Adesão Intercelular (ICAM) são expressas no endotélio, formando uma ligação duradoura com as integrinas leucocitárias, favorecendo o extravasamento dos leucócitos para o tecido. Com isso, os leucócitos migram para o sítio de

inflamação sob ação das quimiocinas.

2.2 Hemorragia e Inflamação

O sangramento promove a diminuição da perfusão macrovascular, fato que gera hipotensão sistêmica e diminuição da perfusão nas grandes veias, resultando no decréscimo da perfusão microvascular (capilares). A hipoperfusão na microcirculação é responsável por criar uma condição hipóxica a qual causa destruição da membrana mitocondrial, ativa a nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfatase oxidase, resultando na produção de radicais livres, agentes que causam danos oxidativos ao tecido.

O distúrbio circulatório causado pelo choque hemorrágico inicia o desequilíbrio imunológico com ativação da resposta inflamatória através do aumento da expressão gênica de citocinas e ativação neutrofílica, gerando um quadro de disfunção imune que está ligado a sepse e disfunção de múltiplos órgãos após o trauma.

A hemorragia é um estado multifatorial, em que o distúrbio circulatório e imunológico ocorrem simultaneamente. Os esforços no tratamento do choque hemorrágico e em outras condições vasoplégicas como a sepse grave e choque séptico devem ser voltados para a restauração do volume circulante e prevenção dos efeitos inflamatórios e imunes da hemorragia.

3. Efeitos das Soluções na Inflamação

Apesar da importância do tratamento precoce da hemorragia e sepse com fluidoterapia, o tipo de solução utilizada pode induzir modulação imune, inflamação e até mesmo disfunção celular. As soluções utilizadas para estabilização volêmica influenciam a atividade dos neutrófilos, expressão gênica de moléculas pró-inflamatórias, liberação de mediadores inflamatórios e apoptose.

As arteríolas, vênulas e capilares da microcirculação são estruturas ligadas a hemostasia, homeostase e imunidade. A microcirculação é o sítio mais importante quando se discute os efeitos da ativação da resposta inflamatória, pois quando atingida resulta em baixa oxigenação de tecidos, contribuindo para o aumento de maior morbidade e mortalidade dos

pacientes.

O centro das funções da microcirculação é o endotélio, que regula a formação de trombos microvasculares, fibrinólise, adesão leucocitária, tônus microvascular, permeabilidade e fluxo sanguíneo. Em situações normais, no paciente saudável, o endotélio regula o fluxo sanguíneo por realizar o recrutamento da microvasculatura por intermédio de vasodilatadores endógenos, como o óxido nítrico. Mediadores da resposta inflamatória sistêmica e endotoxinas destroem essa habilidade do endotélio, desregulando a distribuição do fluxo sanguíneo nos leitos vasculares. Além disso, o endotélio é essencial na manutenção da hemostasia, expressando proteínas anti e pró-coagulantes.

Condições como choque hemorrágico, trauma, cirurgia, neoplasias, infecção e situações de baixo débito cardíaco geram hipóxia tecidual, estimulando a expressão de moléculas de adesão no endotélio e a ativação neutrofílica. A ativação de neutrófilos é considerada a principal causadora de danos aos tecidos e a microcirculação. Essas células são determinantes no processo inflamatório, pois produzem substâncias pró-inflamatórias quando são ativadas, levando a denominada Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), que pode progredir para os quadros de sepse grave e choque séptico.

Um clássico exemplo do acima explanado é o trauma induzindo lesão pulmonar aguda. A hemorragia traumática está associada ao edema pulmonar devido ao aumento da permeabilidade capilar e infiltração de células inflamatórias no interstício pulmonar e alvéolos. Os mecanismos envolvidos incluem a resposta inflamatória pulmonar após a isquemia-reperfusão e o dano causado ao pulmão pelas espécies reativas de oxigênio. Nesse sentido, o tratamento da hemorragia deveria ser direcionado para amenizar a lesão de isquemia-reperfusão, atenuar o aumento da permeabilidade vascular e a mediação inflamatória.

As soluções cristaloides, como a solução salina (SS) e a solução de lactato de Ringer (RL), são as mais comumente empregadas, por seu baixo custo e fácil aquisição. Contudo, seu uso em casos de choque, quando devem ser administrados grandes volumes, pode ser danoso ao funcionamento de diversos órgãos e sistemas, pois podem extravasar para o interstício devido ao seu baixo poder de expansão, que demanda infusão de volumes maiores

para incremento plasmático, elevando de sobremaneira a pressão hidrostática e diminuindo a pressão coloidosmótica, além da diluição dos fatores de coagulação. Pela sua constituição basicamente de água e íons, atravessam a barreira endotelial gerando alterações da osmolaridade intra e extracelular, levando ao dispêndio de mecanismos que regulam a resposta inflamatória.

Inicialmente, utilizava-se muito a solução de cloreto de sódio a 0,9%, porém com os efeitos adversos que foram observados, como acidose por hiperclorêmia e alta mortalidade, houve um aumento do uso da solução de lactato de Ringer. A acidose é um marcador de trauma, infecção, inflamação e crescimento tumoral e pode induzir a diminuição da função plaquetária e promover resposta pró-inflamatória neutrofílica mediada por plaquetas. Foi demonstrado em um modelo de choque hemorrágico em ratos que o uso de SS em quantidades excessivas para ressuscitação volêmica promoveu acidose metabólica, a qual foi associada com disfunção da microcirculação e consequente hipóxia tecidual. Em adição, já foi observado que a hiperclorêmia diminui o fluxo sanguíneo renal e a filtração glomerular.

A acidemia pode afetar mecanismos vasorregulatórios, aumentando a liberação de catecolaminas, fato que induz a liberação de citocinas pró e anti-inflamatórias e a liberação de óxido nítrico. Em modelo de sepse em ratos, foi demonstrado que a acidose hiperclorêmica moderada (Base Excess -5 a -10) e grave (BE -10 a -15) aumenta os níveis circulantes de IL-6, IL-10 e TNF- α nos animais normotensos. Por outro lado, Aksu et al (2011) demonstraram que tanto a SS quanto uma solução poliônica balanceada (Plasmalyte) não foram hábeis em amenizar a inflamação sistêmica e o estresse oxidativo provenientes do choque hemorrágico em ratos.

O RL tem sido amplamente pesquisado com o objetivo de se determinar sua influência na função imune, na inflamação e nas lesões de isquemia-reperfusão. Estudos recentes indicam que tanto solução de cloreto de sódio 0,9% quanto o de lactato de Ringer interferem quase da mesma forma no processo inflamatório. Suínos submetidos a choque hemorrágico não controlado apresentaram valores similares de expressão gênica de citocinas no pulmão e de infiltração neutrofílica nos alvéolos quando esses dois tipos de cristaloides foram utilizados para reposição volêmica.

A infusão de RL estimulou a ativação neutrofílica com maior intensidade em ratos em choque hemorrágico quando comparado com infusão de sangue e solução hipertônica, além de ter sido associada a apoptose de células intestinais, fato que pode agravar o quadro de sepse. Koustova *et al.* (2000) demonstraram um aumento da produção de espécies reativas de oxigênio pelos neutrófilos do sangue de humanos saudáveis quando este foi testado *in vitro* com o RL.

Em estudo conduzido em ratos, a ressuscitação com RL após a hemorragia foi associada a aumento da expressão das moléculas de adesão E e P-selectina, edema pulmonar e influxo de células no pulmão, enquanto o grupo tratado com sangue total não apresentou alteração dessas moléculas. Em outro estudo, Alam *et al.* (2001) observaram que a ressuscitação com RL, no choque hemorrágico grave, aumenta a morte celular por apoptose e a expressão da ICAM-1 no pulmão uma hora após a ressuscitação.

Os cristaloides quando administrados em grandes volumes como nos casos de choque hemorrágico e sepse podem apresentar grande potencial pró-inflamatório. Certamente, a resposta inflamatória é iniciada pelo sangramento e hipóxia e é amplificada pela massiva liberação de espécies reativas de oxigênio e expressão de moléculas de adesão. Nesse sentido, qualquer solução utilizada para a ressuscitação volêmica poderia acentuar a inflamação. A grande questão é a investigação da solução que promova a modulação do sistema imune, ou seja, atenuar a liberação de citocinas pró-inflamatórias, aumente a liberação de anti-inflamatórias, amenize a ativação neutrofílica e a liberação de espécies reativas de oxigênio, e abrande a expressão de moléculas de adesão. Isso para não gerar um quadro de hiperinflamação ou supressão da inflamação, fato extremamente deletério para o paciente.

O RL quando utilizado para reposição volêmica em quadros de choque hemorrágico parece aumentar a ativação neutrofílica em diversas espécies, além de induzir a expressão de moléculas de selectinas, apoptose e ICAM-1 no pulmão. Em modelo de choque hemorrágico e infecção, apenas o HES foi eficiente na prevenção da lesão pulmonar aguda quando comparado ao RL.

Apesar dos dados acima citados, o RL é o fluido de escolha e o recomendado pelo Advanced Trauma Life Support (ATLS). Essa solução está disponível no mercado na forma racêmica, sendo que o isômero D do lactato

aumenta a ativação neutrofílica, a síntese de proteínas pró-apoptóticas e a expressão gênica de mediadores inflamatórios. Por outro lado, o isômero L do lactato confere proteção imune, atenuando a ativação neutrofílica e reduzindo a apoptose.

A estratégia de reposição volêmica no trauma envolve ressuscitação volêmica rápida e agressiva com o objetivo de restaurar a pressão arterial e a perfusão tecidual. Atualmente, as diretrizes postulam a utilização de cristalóides no tratamento do choque hemorrágico e sepse. A reposição volêmica efetuada de maneira rápida e agressiva com cristalóides pode levar a inflamação pulmonar, aumento de água intersticial em tecidos como coração e intestino, Síndrome Compartimental Abdominal e efusão pericárdica. Além disso, a ressuscitação volêmica agressiva induz distúrbios celulares, metabólicos e imunes como o edema intracelular com aumento do volume citoplasmático e produção de espécies reativas de oxigênio. Quando os parâmetros vitais são restaurados após a hemorragia, alguns órgãos como os rins podem permanecer com o fluxo inadequado mesmo após o tratamento devido ao desequilíbrio no mecanismo regulatório microvascular em decorrência da ativação da coagulação e inflamação. Durante a inflamação ocorre a perda do glicocalix da célula endotelial, afetando significativamente a permeabilidade capilar, a coagulação e a adesão leucocitária ao endotélio. Adicionalmente, ocorre disfunção no metabolismo do óxido nítrico e das espécies reativas de oxigênio.

A solução hipertônica 7,5% tem sido apontada como uma importante moduladora do sistema imune. Há evidências de que a infusão de solução salina hipertônica foi menos deletéria do que o RL, quando observada a resposta inflamatória gerada após a infusão de ambos. Isso se deve ao fato da hipertônica apresentar maior proteção à mucosa intestinal, ação atenuante da atividade neutrofílica e balanço linfocitário. Quando incubada com sangue de humanos, a solução NaCl 7,5% não promoveu qualquer alteração na atividade neutrofílica e ainda diminuiu a expressão de CD18, diferente dos resultados observados com NaCl 0,9%, RL, Dextran-40 e HES 200/0.5.

A solução hipertônica apresenta grande potencial na ressuscitação volêmica com baixos volumes, tratamento estabelecido em condições como a contusão pulmonar, lobectomias pulmonares e mesmo pneumectomias, uma

vez que grandes volumes de fluidoterapia estão associados a edema e inflamação pulmonar resultando em hipoxemia. Nesse sentido, muitos estudos têm demonstrado a superioridade da ressuscitação volêmica com salina hipertônica comparada à outros cristaloides, reduzindo a resposta inflamatória após o choque, amenizando a disfunção na microcirculação e diminuindo o edema pulmonar. Gryth e cols (2010) demonstraram menor acúmulo de água no pulmão em suínos com contusão pulmonar tratados com NaCl 7,5% comparado ao ringer acetato. Entretanto, a liberação de TNF- α foi similar em ambos os grupos estudados.

Segundo Bulger (2011), o impacto da hiperosmolaridade gerada pela solução hipertônica é um fator limitante para a resposta pró-inflamatória de neutrófilos e monócitos circulantes. Ainda, a hipertônica pode ter efeito benéfico na modulação da resposta imunoinflamatória após a lesão de isquemia-reperfusão atenuando o fator transcricional NF-kappaB (fator fundamental na transcrição de genes de citocinas pró-inflamatórias), como demonstrado por Constantini e cols (2010).

A liberação de citocinas pró-inflamatórias também parece ser atenuada pela solução hipertônica e pela sua associação em solução a 7,2% com um amido. Em estudo com choque hemorrágico em ratos, a hipertônica diminuiu os níveis de TNF- α e IL-6 e o edema da infiltração de polimorfonucleares no pulmão.

Diferente dos cristaloides, os coloides são efetivos em pequenos volumes e possuem longa duração de ação. Considerando a alta variedade de soluções, os efeitos dos coloides na resposta inflamatória não podem ser generalizados, pois podem ser tanto pró quanto anti-inflamatórias, além de ser possível também não haver efeito algum sobre essa resposta.

As características físico-químicas do amido hidroxietílico são definidas por seu grau de hidroxilação, principal determinante da meia-vida circulante, peso molecular, razão C2/C6 e concentração. O amido hidroxietílico constitui-se de cadeias ramificadas e esféricas de moléculas de glicose com peso molecular variando de 130.000 a 450.000 dáltons, em que ocorre substituição de parte das moléculas de glicose por grupo hidroxietílico para maior retenção da substância no espaço intravascular. Três tipos de amido hidroxietílico estão comercialmente disponíveis: *hetastarch* (HES 450/0,7), *pentastarch* (HES 200/0,5) e *tetrastarch* (HES 130/0,4). O *hetastarch*

e *tetrastarch* se apresentam em soluções salinas isotônicas, enquanto o *pentastarch* apresenta-se em soluções 6% e 10%. O *hetastarch* é mais efetivo no tempo de expansão plasmática devido ao seu alto grau de substituição e sua incapacidade de atravessar as membranas dos capilares. Pode promover alteração na coagulação sanguínea, observada pela redução da contagem de plaquetas e pelo aumento do tempo de tromboplastina parcial ativado, consequente à diminuição do fator VIII, sendo de menor intensidade que aquela produzida pelas dextranas.

Há grande controvérsia na literatura no que tange os efeitos imunológicos do HES. Isso inclui a ativação neutrofílica importante e mais acentuada que o RL e o aumento da apoptose pulmonar. Entretanto outros estudos demonstram efeitos benéficos do HES, como a diminuição dos níveis de TNF, IL-1, MCP-2, da expressão gênica da molécula de adesão intercelular-1, decréscimo da atividade da mieloperoxidase e da ativação do fator nuclear-kappa B. No pulmão, o HES diminuiu a infiltração neutrofílica, o edema e a congestão alveolar em um modelo de sepse experimental.

Em estudo de sepse experimental efetuado por Lv e cols (2006), foi observada diminuição do TNF, IL-6, CINC-1(C), além da redução da expressão gênica de TNF, IL-6, CINC-1(C) e do fator nuclear NF-kappa B, demonstrando atividade anti-inflamatória do HES. A administração de amido hidroxietílico 6% (130/0,4) parece atenuar a aderência leucocitária induzida pelo lipopolissacarídeo (LPS) quando comparado à solução de cloreto de sódio 0,9%. Estudos *in vitro* demonstraram que o HES (200/0,62) foi competente em reduzir a quimiotaxia de polimorfonucleares através das células endoteliais e em atenuar a expressão da E-selectina.

Lang *et al.* (2003) investigaram a reposição de volume com HES *versus* RL na liberação de citocinas pró- e anti-inflamatórias em pacientes submetidos a procedimentos abdominais. O estudo mostrou que os valores de IL-6, IL-8 e IL-10 aumentaram em ambos os grupos no período do estudo, mas a liberação de IL-6 e IL-8 foi significativamente menor no grupo HES no 1º dia de pós-operatório. Em contrapartida, o HES (200/0,5) foi comparado ao RL e a gelatina 3% frente a liberação de citocinas no choque hemorrágico em ratos e não apresentou diferença significativa em relação ao cristalóide na liberação de IL-6, IL-10 e TNF- α .

Tian e cols (2011) demonstraram que o HES na dose de 15 mL/kg e 30

ml/kg atenuou as alterações histológicas induzidas pelo lipopolissacarídeo no pulmão de ratos, além de diminuir os níveis do RNAm de *Toll-like* receptor 4 (TLR4), um importante sinalizador na resposta inflamatória. Os efeitos anti-inflamatórios descritos com o uso de HES parecem ser em decorrência da diminuição da permeabilidade capilar (efeito selante no endotélio), da expressão moléculas de adesão, da ativação neutrofílica, da produção de citocinas e do edema do endotélio.

As gelatinas são originárias do colágeno bovino, possuem peso molecular variando de 28.000 a 35.000 daltons e com período de ação de até 3 horas, sendo eliminadas por filtração glomerular. Atualmente, está disponível no mercado a gelatina fluida modificada, com concentração de 4%. Está sendo descontinuado o uso de gelatina para reposição volêmica em decorrência do alto índice de reações anafiláticas descrito desde 1977 com a utilização das mesmas.

A gelatina fluida modificada aumentou os níveis de IL-6 e TNF- α , além de diminuir a IL-10 em um modelo de choque hemorrágico em ratos, quando comparado ao lactato de Ringer. Da mesma maneira, o coloide aumentou o influxo de células mononucleares para o pulmão causando importantes alterações histológicas. Os autores comentam a similaridade desses achados com uma reação anafilactoide.

A gelatina fluida modificada parece promover aumento dos receptores do complemento e da ativação neutrofílica, fato não observado com a utilização do amido hidroxietílico (HES – 200/0,5) *in vitro*. A diluição extrema de soluções cristaloides e HES 450/0,7 em cerca de 75% (250 μ L sangue/750 μ L solução) aumentou a liberação de ERO de voluntários saudáveis. Quando testado em pacientes humanos submetidos à cirurgia urológica, a gelatina fluida modificada e o HES de diferentes pesos moleculares não alteraram a ativação de neutrófilos, enquanto apenas o HES 70/0,5 diminuiu a atividade neutrofílica.

Em estudo conduzido por Sillett e cols (1998), tanto a gelatina fluida modificada 4%, HES 450/0,7 quanto dextran-70 não alteraram a função de células T e a resposta mitogênica. Em outro estudo *in vitro*, a gelatina aumentou a expressão de CD11b, CD35 e a ativação neutrofílica.

Apesar de toda a controvérsia a respeito das soluções utilizadas na estabilização volêmica, deve-se considerar seus efeitos benéficos na

otimização hemodinâmica e perfusão tecidual, computando sempre os efeitos celulares e no sistema imune dessas soluções. Novas soluções poliônicas balanceadas como o Plasmalyte, ringer acetato e ringer etil-piruvato estão sendo testadas com resultados promissores no equilíbrio ácido-básico e na resposta inflamatória.

4. Literatura Sugerida

- 1 Abdelrahman M, Mazzone E, Bauer M, Bauer I, Delbosc S, Cristol JP, Patel NS, Cuzzocrea S, Thiemermann C. Inhibitors of NADPH Oxidase Reduce the Organ Injury in Hemorrhagic Shock. *Shock*. 2005;23:107–114.
- 2 Aksu U, Bezemer R, Yavuz B, Kandil A, Demirci C, Ince C, Balanced *versus* Unbalanced Crystalloid Resuscitation in a Near-fatal Model of Hemorrhagic Shock and the Effects on Renal Oxygenation, Oxidative Stress, and Inflammation. *Resuscitation*, 2011, doi:10.1016/j.resuscitation.2011.11.022.
- 3 Alam HB, Austin B, Koustova E, Rhee P. Resuscitation-induced Pulmonary Apoptosis and Intracellular Adhesion Molecule-1 Expression in Rats Are Attenuated by the Use of Ketone Ringer's Solution. *J Am Coll Surg*. 2001;193:255–263.
- 4 Alam HB, Stanton K, Koustova E, Burris D, Rich N, Rhee P. Effect of different resuscitation strategies on neutrophil activation in a swine model of hemorrhagic shock. *Resuscitation*. 2004;60:91–99.
- 5 Alam HB, Sun L, Ruff P, Austin B, Burris D, Rhee P. E- and P-selectin Expression Depends on the Resuscitation Fluid Used in Hemorrhaged Rats. *J Surg Res*. 2000;94:145–152.
- 6 Ayala A, Chung CS, Grutkoski PS, Song GY. Mechanisms of Immune Resolution. *Critical Care Medicine*. 2003;31:S558–S571.
- 7 Bahrami S, Zimmermann K, Szelényi Z, Hamar J, Scheiflinger F, Redl H, Junger WG. Small-volume Fluid Resuscitation with Hypertonic Saline Prevents Inflammation but not Mortality in a Rat Model of Hemorrhagic Shock. *Shock*. 2006;25:283–289.
- 8 Balkamou X, Xanthos T, Stroumpoulis K, Moutzouris DA, Rokas G, Agogiannis G, Demestihia T, Patsouris E, Papadimitriou L. Hydroxyethyl Starch 6% (130/0.4) Ameliorates Acute Lung Injury in Swine Hemorrhagic Shock. *Anesthesiology*. 2010;113:1092–1098.
- 9 Bochud PY, Calandra T. Pathogenesis of Sepsis: new concepts and implications for future treatment. *BMJ*. 2003;326:262–266.
- 10 Bochud PY, Calandra T. Pathogenesis of Sepsis: new concepts and implications for future treatment. *BMJ*. 2003;326:262–266.
- 11 Boomer L, Jones W, Davis B, Williams S, Barber A. Optimal Fluid Resuscitation: timing and composition of intravenous fluids. *Surg Infect (Larchmt)*. 2009;10:379–387.
- 12 Bulger EM. 7.5% Saline and 7.5% Saline/6% Dextran for Hypovolemic Shock. *J Trauma*. 2011;70:S27–S29.
- 13 Collis RE, Collins PW, Gutteridge CN, Kaul A, Newland AC, Williams DM, Webb AR. The Effect of Hydroxyethyl Starch and Other Plasma Volume Substitutes on Endothelial Cell Activation: an *in vitro* study. *Intensive Care Med*. 1994;20:37–41.
- 14 Costantini TW, Deree J, Martins JO, Putnam JG, de Campos T, Coimbra R. A Novel Fluid Resuscitation Strategy Modulates Pulmonary Transcription Factor Activation in a Murine Model of Hemorrhagic Shock. *Clinics*. 2010;65:621–628.

- 15 Cotton BA, Guy JS, Morris JA, Jr., Abumrad NN. The Cellular, Metabolic, and Systemic Consequences of Aggressive Fluid Resuscitation Strategies. *Shock*. 2006;26:115–121.
- 16 Etulain J, Negrotto S, Carestia A, Pozner RG, Romaniuk MA, D'Atri LP, Klement GL, Schattner M. Acidosis Downregulates Platelet Haemostatic Functions and Promotes Neutrophil Proinflammatory Responses Mediated by Platelets. *Thromb Haemost*. 2012;107:99–110.
- 17 Feng X, Liu J, Yu M, Zhu S, Xu J. Hydroxyethyl Starch, but not Modified Fluid Gelatin, Affects Inflammatory Response in a Rat Model of Polymicrobial Sepsis with Capillary Leakage. *Anesth Analg*. 2007;104:624–630.
- 18 Gao J, Zhao WX, Xue FS, Zhou LJ, Yu YH, Zhou HB. Effects of Different Resuscitation Fluids on Acute Lung Injury in a Rat Model of Uncontrolled Hemorrhagic Shock and Infection. *J Trauma*. 2009;67:1213–1219.
- 19 Gryth D, Rocksén D, Drobin D, Druid H, Weitzberg E, Bursell J, Olsson LG, Arborelius UP. Effects of Fluid Resuscitation with Hypertonic Saline Dextrane or Ringer's Acetate after Nonhemorrhagic Shock Caused by Pulmonary Contusion. *J Trauma*. 2010;69:741–748.
- 20 Gurfinkel V, Poggetti RS, Fontes B, da Costa Ferreira Novo F, Birolini D. Hypertonic Saline Improves Tissue Oxygenation and Reduces Systemic and Pulmonary Inflammatory Response Caused by Hemorrhagic Shock. *J Trauma*. 2003;54:1137–1145.
- 21 Haque IU, Huang CJ, Scumpia PO, Nasiroglu O, Skimming JW. Intravascular Infusion of Acid Promotes Intrapulmonary Inducible Nitric Oxide Synthase Activity and Impairs Blood Oxygenation in Rats. *Crit Care Med*. 2003;31:1146–1454.
- 22 Heeg K, Dalpke A. TLR-induced Negative Regulatory Circuits: role of suppressor of cytokine signaling (SOCS) proteins in innate immunity. *Vaccine*. 2003;1(21):61–67.
- 23 Heeg K, Dalpke A. TLR-induced Negative Regulatory Circuits: role of suppressor of cytokine signaling (SOCS) proteins in innate immunity. *Vaccine*. 2003;1(21):61–67.
- 24 Hirsh M, Dyugovskaya L, Bashenko Y, Krausz MM. Reduced Rate of Bacterial Translocation and Improved Variables of Natural Killer Cell and T-cell Activity in Rats Surviving Controlled Hemorrhagic Shock and Treated with Hypertonic Saline. *Critical Care Medicine*. 2002;30:861–867.
- 25 Hofbauer R, Moser D, Hornykewycz S, Frass M, Kapiotis S. Hydroxyethyl Starch Reduces the Chemotaxis of White Cells through Endothelial Cell Monolayers. *Transfusion*. 1999;39:289–294.
- 26 Hoffmann JN, Vollmar B, Laschke MW, Inthorn D, Schildberg FW, Menger MD. Hydroxyethyl Starch (130 kD), but not Crystalloid Volume Support, Improves Microcirculation During Normotensive Endotoxemia. *Anesthesiology*. 2002;97:460–470.
- 27 Jaeger K, Heine J, Ruschulte H, Juttner B, Scheinichen D, Kuse ER, Piepenbrock S. Effects of Colloidal Resuscitation Fluids on the Neutrophil Respiratory Burst. *Transfusion*. 2001;41:1064–1068.
- 28 Janeway CA, Travers P, Walport M, Shlomchi M. *Imunobiologia: o sistema imune na saúde e na doença*, 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- 29 Kahvegian M, Fantoni DT. Fluidoterapia e sua Influência sobre a Resposta Inflamatória. *Clínica Veterinária*. 2010;85:48–64.
- 30 Kellum JA, Song M, Almasri E. Hyperchloremic Acidosis Increases Circulating Inflammatory Molecules in Experimental Sepsis. *Chest*. 2006;130:962–967.
- 31 Koustova E, Stanton K, Gushchin V, Alam HB, Stegalkina S, Rhee PM. Effects of Lactated Ringer's Solutions on Human Leukocytes. *J Trauma*. 2000;52:872–878.
- 32 Lang K, Suttner S, Boldt J, Kumle B, Nagel D. Volume Replacement with HES 130/0.4 May Reduce the Inflammatory Response in Patients Undergoing Major Abdominal Surgery. *Can J Anaesth*. 2003;50:1009–1016.

- 33 Lee CC, Chang IJ, Yen ZS, Hsu CY, Chen SY, Su CP, Chiang WC, Chen SC, Chen WJ. Effect of Different Resuscitation Fluids on Cytokine Response in a Rat Model of Hemorrhagic Shock. *Shock*. 2005;24:177–181.
- 34 Legrand M, Mik EG, Balestra GM, Lutter R, Pirracchio R, Payen D, Ince C. Fluid Resuscitation Does not Improve Renal Oxygenation During Hemorrhagic Shock in Rats. *Anesthesiology*. 2010;112:119–127.
- 35 Constantinescu AA, Vink H, Spaan JA. Endothelial Cell Glycocalyx Modulates Immobilization of Leukocytes at the Endothelial Surface. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23:1541–1547.
- 36 Lum H, Roebuck KA. Oxidant Stress and Endothelial Cell Dysfunction. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*. 2001;280:C719–C741.
- 37 Lv R, Zhou Z-Q, Wu H-W, Jin Y, Zhou W, Xu J-G. Hydroxyethyl Starch Exhibits Anti-inflammatory Effects in the Intestines of Endotoxemic Rats. *Anesth Analg*. 2006;103:149–155.
- 38 Magder S. Reactive Oxygen Species: toxic molecules or spark of life? *Critical Care*. 2006;10:208.
- 39 Parekh N. Hyperchloremic acidosis. *Anesth Analg*. 2002;95:1821–1822.
- 40 Rhee P, Burris D, Kaufmann C. Lactated Ringer's Solution Resuscitation Causes Neutrophil Activation after Hemorrhagic Shock. *J Trauma*. 1998;44:313–319.
- 41 Rhee P, Wang D, Ruff P, Austin B, DeBaux S, Wolcott K, Burris D, Ling G, Sun L. Human Neutrophil Activation and Increased Adhesion by Various Resuscitation Fluids. *Crit Care Med*. 2000;28:74–78.
- 42 Roch A, Blayac D, Ramiara P, Chetaille B, Marin V, Michelet P, Lambert D, Papazian L, Auffray JP, Carpentier JP. Comparison of Lung Injury after Normal or Small Volume Optimized Resuscitation in a Model of Hemorrhagic Shock. *Intensive Care Med*. 2007;33:1645–1654.
- 43 Santry HP, Alam HB. Fluid Resuscitation: past, present, and the future. *Shock*. 2010;33:229–241.
- 44 Shi J, Gilbert GE, Kokubo Y, Ohashi T. Role of the Liver in Regulating Numbers of Circulating Neutrophils. *Blood*. 2001;98:1226–1230.
- 45 Sillett HK, Whicher JT, Trejdowiewicz LK. Effects of Resuscitation Fluids on T Cell Immune Response. *Br J Anaesth*. 1998;81:242–243.
- 46 Tian J, Wang Y, He Z, Gao Y, Rundhaug JE, Wang X. Hydroxyethyl Starch (130 kD) Inhibits Toll-like Receptor 4 Signaling Pathways in Rat Lungs Challenged with Lipopolysaccharide. *Anesth Analg*. 2011;113:112–119.
- 47 Vincenzi R, Cepeda LA, Pirani WM, Sannomyia P, Rocha-E-Silva M, Cruz RJ, Jr. Small Volume Resuscitation with 3% Hypertonic Saline Solution Decrease Inflammatory Response and Attenuates End Organ Damage after Controlled Hemorrhagic Shock. *Am J Surg*. 2009;198:407–414.
- 48 Watters JM, Brundage SI, Todd R, Zautke NA, Stefater JA, Lam JC, Muller PJ, Malinoski D, Schreiber MA. Resuscitation with Lactated Ringer's Does Not Increase Inflammatory Response in a Swine Model of Uncontrolled Hemorrhagic Shock. *Shock*. 2004;22:283–287.
- 49 Welters ID, Spangenberg U, Menzebach A, Engel J, Menges T, Langefeld TW, Hempelmann G. Der Einfluss Verschiedener Volumenersatzmittel auf die Funktion von Neutrophilen Granulozyten *in Vitro*. *Anaesthesist*. 2000;49:196–201. 15.2

Hemodiluição

Marcia Kahvegian, DSc.

1. Introdução

Tem sido observado ao longo dos anos um aumento na quantidade de transfusões sanguíneas, principalmente em decorrência do acréscimo de doenças crônicas na população idosa, aumento de pacientes internados nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI), além dos procedimentos cirúrgicos, os quais cursam com importante perda de sangue. Entretanto, o número de doadores tem diminuído, enquanto o custo da bolsa de sangue tem aumentado, devido ao requerimento de testes laboratoriais rigorosos para o controle de qualidade.

Durante décadas, a transfusão sanguínea foi considerada uma estratégia primordial para a vida, contudo, existem evidências de que a mesma possui um efeito de imunomodulação, fato que poderia aumentar a mortalidade, o risco de infecções, recidivas de neoplasias, além da possibilidade de desenvolvimento de doenças autoimunes.

Além dos riscos infecciosos da transfusão, estão presentes os não infecciosos como, por exemplo, a reação transfusional hemolítica, reação transfusional não hemolítica febril, reação transfusional anafilática, lesão pulmonar aguda relacionada à transfusão (TRALI), imunomodulação relacionada à transfusão (TRIM) e aloimunização.

As células vermelhas sanguíneas estocadas por um período superior a quinze dias podem apresentar habilidade diminuída para deformar e carrear oxigênio para a microcirculação devido à completa depleção da concentração de 2,3-difosfoglicerato, reduzindo em até 50% a capacidade

das hemácias carregarem oxigênio. Os níveis de trifosfato adenosina das células vermelhas diminuem durante o período de armazenamento, resultando na mudança do formato dessas células, perda da membrana lipídica e diminuição da deformidade celular, obstruindo o capilar e predispondo o paciente ao edema tecidual e diminuição do transporte de oxigênio.

Durante a estocagem também ocorre o aumento da adesão de células vermelhas. A transfusão dessas hemácias pode comprometer o fluxo sanguíneo tecidual, diminuição da perfusão tecidual, predispondo à disfunção de múltiplos órgãos, principalmente em pacientes graves. Em consequência do acúmulo de citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6, IL-8 e Fator de Necrose Tumoral, sendo estes um dos estímulos para a ativação de neutrófilos, predispondo o paciente à Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS).

Por conta da transfusão sanguínea estar associada a resultados negativos que podem comprometer a sobrevivência do paciente, além da dificuldade de se obter uma bolsa de sangue com ótima qualidade em medicina veterinária, tem-se utilizado a hemodiluição frequentemente nas emergências, cirurgias e nas UTI's.

A hemodiluição passiva (HP) consiste simplesmente na diluição do sangue com cristaloides ou coloides sintéticos até um hematócrito ou hemoglobina limite. A hemodiluição ativa ou hemodiluição normovolêmica aguda (HNA) consiste na retirada de sangue total do paciente no período pré-operatório imediato com simultânea infusão de soluções cristaloides ou coloides para a manutenção do volume circulante. Essas técnicas têm o objetivo de se evitar ou ao menos diminuir a necessidade de transfusão de sangue homólogo nos pacientes internados, emergenciais ou naqueles submetidos a procedimentos cirúrgicos de grande porte, especialmente os cardiológicos, ortopédicos e os oncológicos. As vantagens da hemodiluição estão listadas no [Quadro 15.1](#).

QUADRO 15.1 Vantagens relacionadas à técnica de hemodiluição

Baixo custo da técnica.

Efetivo como estratégia para reduzir o uso de sangue.

A transfusão do sangue previamente coletado (HNA) contém plaquetas, fatores da coagulação e

hemoglobina (se realizada em até 6 hs após a coleta do sangue).

Não requer realização de testes prévios.

Redução na transmissão de doenças infecciosas.

Redução do risco de contaminação da bolsa (HNA).

Preservação de todos componentes da bolsa.

Evita a transfusão de “hemácias velhas”.

Aumento da oxigenação tecidual.

Redução de reações transfusionais.

Menor perda de eritrócitos durante a cirurgia, uma vez que o sangue perdido está diluído (HNA).

O princípio da hemodiluição baseia-se na Lei de Poiseuille, onde:

$$\text{Fluxo sanguíneo} = \frac{\text{Pressão de Perfusão} \times \text{Raio Vascular}^4}{\text{Viscosidade do sangue} \times \text{Comprimento Vascular}}$$

A administração de fluido simultaneamente ao sangramento ou à retirada de sangue (no caso da HNA) ocasiona diminuição do hematócrito (Ht) e hemoglobina (Hb). Apesar da diminuição do conteúdo arteriolar de oxigênio, a queda do Ht e a diminuição da agregação eritrocitária e plaquetária promovem diminuição da viscosidade sanguínea, fato que segundo a Lei de Poiseuille aumentaria o fluxo sanguíneo. A redução da viscosidade associada à redução da pós-carga e ao aumento da frequência cardíaca gera um aumento no débito cardíaco. A contratilidade cardíaca também pode aumentar em decorrência do aumento do tônus simpático relacionado à ativação dos quimiorreceptores aórticos. Nesse sentido, a hemodiluição atua em todos os componentes do débito cardíaco como demonstrado na [Figura 15.1](#).

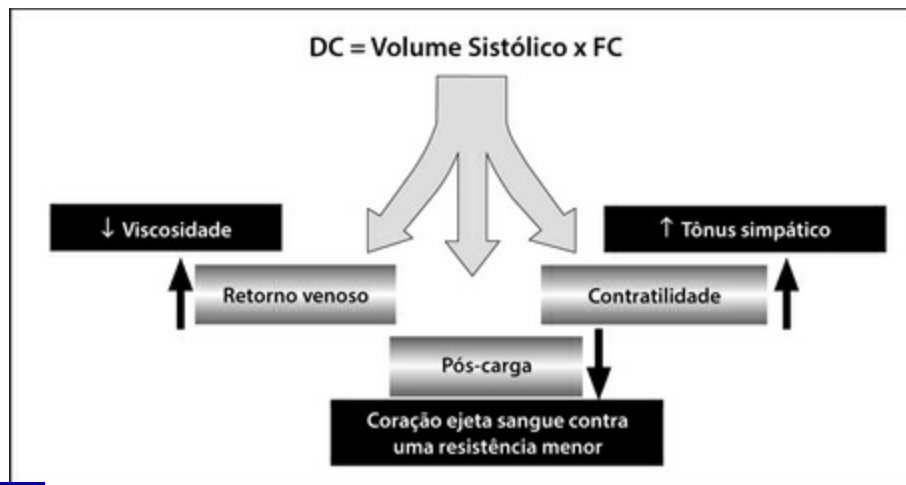


FIGURA 15.1 Componentes do débito cardíaco durante hemodiluição. DC: Débito Cardíaco.

2. Técnica de Hemodiluição Normovolêmica Aguda

Como pré-requisito para a realização da HNA, os animais devem apresentar Ht maior que 35% e idade entre 1 e 8 anos. Os critérios de exclusão para a técnica encontram-se dispostos na [Figura 15.2](#).

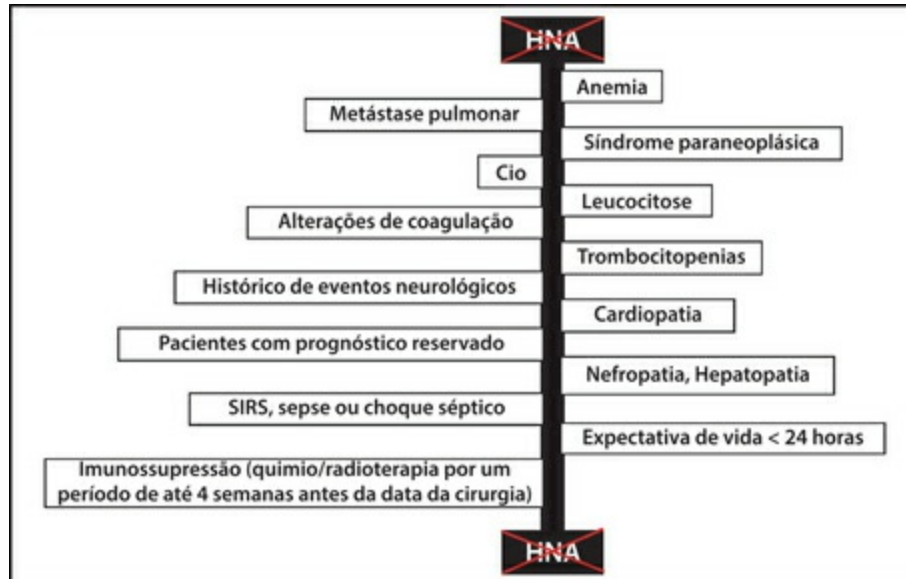


FIGURA 15.2 Critérios de exclusão para a técnica de hemodiluição. HNA, Hemodiluição Normovolêmica Aguda; SIRS, Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica.

Pacientes com doença valvar importante, ou qualquer outra cardiopatia, doença pulmonar ou outra condição que leve a diminuição da saturação de oxigênio e do transporte de oxigênio, não devem ser

submetidos à hemodiluição. O risco e o benefício devem ser racionalizados para pacientes com uso crônico de β -bloqueadores ou de outros fármacos que inibam a resposta compensatória da hemodiluição, além de animais de grande porte com idade avançada.

Uma das várias maneiras de se calcular a quantidade de sangue que pode ser retirada para a hemodiluição normovolêmica aguda é a fórmula estabelecida por Gross (1983), descrita a seguir:

$$V = VES \times (H_i - H_d) / H_m,$$

onde:

V = volume de sangue a ser retirado; VES = volume estimado de sangue (80 mL/kg para o cão adulto); H_i = hematócrito inicial do paciente; H_d = hematócrito desejado; H_m = média entre H_d e H_i .

O paciente deve ser anestesiado e instrumentado antes do início da HNA. A anestesia pode influenciar de sobremaneira os mecanismos compensatórios durante o procedimento, então, recomenda-se a utilização de opioides na medicação pré-anestésica, indução com propofol ou etomidato e manutenção da anestesia com isoflurano.

A instrumentação consiste na colocação de eletrodos do cardioscópio, do sensor da saturação periférica de oxigênio na hemoglobina e do posicionamento do sensor de capnografia e analisador de gases. Deve-se realizar a cateterização de duas veias periféricas para infusão de fluidos e uma central para mensuração da pressão venosa central. Uma artéria deve ser cateterizada para mensuração da pressão arterial invasiva. Deve-se proceder à sondagem uretral para mensuração do débito urinário e colocação do sensor de temperatura.

A retirada do sangue poderá ser realizada pela veia jugular ou artéria femoral em 30 minutos com a infusão concomitante de fluido para manutenção da volemia. Para a reposição volêmica durante a HNA com cristaloides, deve-se utilizar 3 mL de cristalóide para cada mL de sangue retirado, enquanto que com coloides a proporção é de 1 mL de fluido para 1 mL de sangue retirado.

A reposição volêmica também pode ser realizada com cristaloides e coloides associados. Depois da realização do cálculo para retirada de sangue, divide-se o valor em duas partes e metade do volume será repostada com

cristaloides e a outra metade com coloides. Dessa maneira, para um cão de 25 kg e Ht inicial de 40% que será submetido à HNA para um Ht de 24%, será retirado 1.000 mL de sangue. Desse volume total, metade será repostado com cristalóide (1.500 mL de cristalóide) e metade com coloide (500 mL de coloide).

Durante e após a HNA ou HP, parâmetros hemodinâmicos devem ser monitorados e o estabelecimento de metas, como demonstrado na [Figura 15.3](#), é fundamental para o sucesso do procedimento.

Características	Cristaloides		Coloides
Volume para manter volemia	Grande		Pequeno
Duração ação	< 2 h		> 4 h
Risco edema pulmonar	Maior		Menor
Efeitos na função renal	Mínimos		Podem afetar
Efeitos na coagulação	Mínimos com ↓ volumes		Podem afetar
Reações alérgias	Não ocorrem		Podem ocorrer
Efeitos na inflamação	Desconhecido		Desconhecido
Custo	Baixo		Alto

FIGURA 15.3 Principais diferenças entre cristaloides e coloides.

O sangue na HNA deve ser coletado em bolsas com anticoagulante e mantido em temperatura ambiente, por no máximo 6 horas, até o momento da infusão. Ao final do procedimento cirúrgico ou quando necessário (instabilidade hemodinâmica), o sangue é administrado ao paciente.

3. Hematócrito-Alvo

Para que a hemodiluição seja segura, é importante se estabelecer valores de hematócrito que não comprometam o transporte de oxigênio do paciente e,

sim, apenas favoreçam as propriedades reológicas do sangue. A literatura aponta diversos valores de hematócrito alvo que podem variar de 15% a 29%. Segal e cols (2004) publicaram uma meta-análise em que foi demonstrado um Ht-alvo na HNA de 18% a 30% em diversas cirurgias incluindo cirurgias cardíacas, torácicas, ortopédicas, urológicas e lobectomia hepática.

Uma análise matemática da hemodiluição demonstrou que o transporte de oxigênio (DO_2) aos tecidos com um hematócrito de 25% a 30% é equivalente ao DO_2 com um Ht de 30% a 35%. O limite inferior de Ht ou Hb que não comprometa o DO_2 tecidual é desconhecido, mas pesquisadores demonstraram que não houve qualquer mudança no consumo de oxigênio em pacientes submetidos à hemodiluição com um Hb alvo de 5 g/dL.

Em situação de HNA, para cirurgias abdominais e ortopédicas como amputação de membros, o autor recomenda a realização da hemodiluição até um Ht-alvo em torno de 24% em pacientes sem problemas cardíacos ou pulmonares. A infusão do sangue previamente coletado pode ser efetuada quando o Ht for menor que 20% ou quando o paciente apresentar instabilidade hemodinâmica não responsiva à fluidoterapia ou fármacos vasopressores. Em muitos estudos, o Ht para a infusão do sangue previamente coletado é de aproximadamente 20% a 24%. Um estudo em cães anestesiados submetidos à hemodiluição em que o Ht era 37% e o alvo 20% mostrou um aumento no fluxo sanguíneo hepático, intestinal e pancreático, sugerindo que a oxigenação esplâncnica ficou preservada. Obviamente, esses conceitos podem ser aplicados em situações de hemodiluição passiva.

A HNA é efetiva em pacientes com perdas de sangue de 20% a 50% do volume sanguíneo submetidos a cirurgias de médio e grande porte. Pacientes com Ht próximo ao Ht-alvo não se beneficiam da HNA e em pacientes com doença cardiovascular e pulmonar o risco supera o benefício.

A qualquer momento, os pacientes submetidos à HNA ou HP podem requerer transfusão de sangue homologado ou de hemocomponentes e, nessa situação, o médico veterinário poderá proceder à administração dos produtos sanguíneos. Em caso de transfusão, o profissional deve estar atento para condições de hipervolemia ou hipertensão.

4. Reposição Volêmica durante a Hemodiluição

Durante a hemodiluição não existe qualquer consenso a respeito do emprego de cristaloides ou coloides para reposição volêmica, mas está comprovado que as soluções coloides têm maior capacidade de expansão volêmica do que as cristaloides. A [Figura 15.3](#) demonstra as principais diferenças entre cristaloides e coloides.

A opção por cristaloides deve levar em conta a acidose metabólica hiperclorêmica promovida pela solução de cloreto de sódio 0,9% (NaCl 0,9%) administrada em grandes volumes, fato que torna a utilização do lactato de Ringer mais vantajosa.

Os coloides disponíveis são principalmente o amido hidroxietílico e a gelatina, os quais são efetivos com o emprego de pequenos volumes de infusão, possuem longa duração de ação e apresentam menor risco de edema pulmonar por excessivo aporte de água livre. A perda de 1 mL de sangue é adequadamente substituída com 1 mL de coloide, enquanto que no caso de cristaloides são necessários 3 ml para reposição de 1 mL de sangue. Para manutenção da volemia durante a hemodiluição normalmente são obedecidos esses mesmos critérios. No entanto, os pacientes nos quais a hemodiluição é realizada apenas com lactato de Ringer estão mais sujeitos ao acúmulo de líquido nos pulmões do que aqueles submetidos à hemodiluição com amido hidroxietílico. Outra forma de se realizar a reposição volêmica na hemodiluição é associar dois tipos de fluido. A administração de amido hidroxietílico a 6% pode resultar em melhor desempenho hemodinâmico do que a reposição isolada com cristaloides.

Os amidos podem ser apresentados com diferentes pesos moleculares, mas o HES 130/0,4 parece possuir algumas vantagens em relação à farmacocinética e farmacodinâmica como rápida eliminação plasmática e baixo impacto na coagulação sanguínea.

As gelatinas são polipeptídeos com baixo peso molecular, cerca de 35.000 daltons, e suas moléculas são eliminadas rapidamente da circulação. O fabricante da oxipoligelatina alerta para que seja utilizada com extremo cuidado em pacientes com alterações de coagulação, hipoproteïnemia, insuficiência pulmonar e cardíaca, assim como nas alterações renais. No Brasil, são utilizadas soluções a 3,5% de gelatina ligada à ureia e gelatina

fluida modificada. Quando avaliadas de forma isolada, a gelatina ligada à ureia parece estar mais associada a reações alérgicas (0,85%), quando comparada à gelatina fluida modificada (0,3%).

5. Efeitos Adversos e Riscos da Hemodiluição

O principal risco e efeito adverso relacionado à hemodiluição é a coagulopatia, condição que pode ocorrer quando são administrados cristaloides e até mesmo coloides em grandes quantidades na tentativa de manutenção da normovolemia. A principal consequência da coagulopatia dilucional é o aumento do sangramento e do tempo de sangramento. Esse risco pode ser consideravelmente maior nos pacientes submetidos a HNA com cristaloides e que, durante o procedimento cirúrgico, a reposição volêmica é realizada apenas com esse tipo de fluido.

Coloides podem influenciar a hemostasia por interferir diretamente nos fatores de coagulação. Pesquisadores demonstraram que o HES prolongou o tempo de formação do coágulo, enquanto que o lactato de Ringer não afetou e a solução de gelatina apresentou efeito mínimo sobre a hemostasia. Da mesma maneira, pacientes hemodiluídos para Ht de 30% e 20% com lactato de Ringer demonstraram aumento do tempo de protrombina, tromboplastina parcial ativado e de trombina, além de diminuição da concentração de fibrinogênio. Os autores concluíram que quanto maior o grau de hemodiluição, maior o comprometimento da coagulação.

6. Literatura Sugerida

- 1 Biboulet P, Capdevila X, Benetreau D, et al. Haemodynamic Effects of Moderate Normovolaemic Haemodilution in Conscious and Anaesthetized Patients. *Br J Anaesth.* 1996;76:81–84.
- 2 Fantoni DT, Auler JOC, Ambrosio AM et al. Comparison of Two Different Replacement Methods for Normovolemic Acute Haemodilution. *Anesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine.* In: 13th Annual Meeting APICE – International Symposium on Critical Care Medicine, Italy, 1998;37–39.
- 3 Fischer DJ, Torrence NJ, Sprung RJ, et al. Determination of Erythrocyte Deformability and its Correlation to Cellular ATP Release Using Microbore Tubing with Diameters that Approximate Resistance Vessels *in Vivo.* *Analyst.* 2003;128:1163–1168.
- 4 Gross JB. Estimating Allowable Blood Loss: corrected for dilution. *Anesthesiology.* 1983;58:277–280.
- 5 Habler O, Kleen M, Hutter J, et al. Effects of Hemodilution on Splanchnic Perfusion and Hepatorenal Function II: renal perfusion and hepatorenal function. *Eur J Med Res.* 1997;2:419–424.

- 6 Hendrickson JE, Hillyer CD. Noninfectious Serious Hazards of Transfusion. *Anesth Analg.* 2009;108:759–769.
- 7 Ho J, Milkovic S, Gray L. Transfusion of Stored Red Blood Cells (RBC) Occludes the Rat Microvasculature *in Vivo*. *Blood.* 2001;98:544–548.
- 8 Jones SB, Whitten CW, Monk TG. Influence of Crystalloid and Colloid Replacement Solutions on Hemodynamic Variables During Acute Normovolemic Hemodilution. *J Clin Anesth.* 2004;16(1):11–17.
- 9 Jungheinrich C, Scharpf R, Wargenau M, et al. The Pharmacokinetics and Tolerability of an Intravenous Infusion of the New Hydroxyethyl Starch 130/0.4 (6%, 500 mL) in Mild-to-severe Renal Impairment. *Anesth Analg.* 2002;95:544–551.
- 10 Konrad C, Markl T, Schuepfer G, et al. The Effects of *in Vitro* Hemodilution with Gelatin, Hydroxyethyl Starch, and Lactated Ringer's Solution on Markers of Coagulation: an analysis using SONOCLOT. *Anesth Analg.* 1999;88:483–488.
- 11 Margarido CB, Margarido NF, Otsuki DA, et al. Pulmonary Function is Better Preserved in Pigs When Acute Normovolemic Hemodilution is Achieved with Hydroxyethyl Starch *Versus* Lactated Ringer's Solution. *Shock.* 2007;27:390–396.
- 12 Monk TG, Goodnough LT, Brecher ME, et al. Acute Normovolemic Hemodilution can Replace Preoperative Autologous Blood Donation as a Standard of Care for Autologous Blood Procurement in Radical Prostatectomy. *Anesth Analg.* 1997;85:953–958.
- 13 Monk. Acute Normovolemic Hemodilution. *Anesthesiology Clin N Am.* 2005;23:271–281.
- 14 Raghavan M, Marik PE. Anemia, Allogenic Blood Transfusion and Immunomodulation in the Critically Ill. *Chest.* 2005;127:295–307.
- 15 Rudloff E, Kirby R. Fluid therapy: crystalloids and colloids. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1998;28:297–328.
- 16 Segal JB, Colmenares EB, Norris EJ, et al. Preoperative Acute Normovolemic Hemodilution: a meta-analysis. *Transfusion.* 2004;44:623–644.
- 17 Souza MAB, Klamt JG, Garcia LV. Efeito da Hemodiluição Normovolêmica Aguda na Coagulação Sanguínea: comparação entre os testes colhidos de um modelo *in vivo* e de um modelo *in vitro*. *Rev Bras Anesthesiol.* 2010;60:363–375.
- 18 Treib J, Haass A, Pindur G, et al. All Medium Starches are not the Same: influence of degree of substitution of hydroxyethyl starch on plasma volume, hemorheologic conditions, and coagulation. *Transfusion.* 1996;36:450–455.
- 19 Treib J, Haass A, Pindur G, et al. Influence of Low Molecular Weight Hydroxyethyl Starch on Hemostasis and Hemorheology. *Haemostasis.* 1996;26:258–265.
- 20 Vamvakas EC. White-blood-cell-containing Allogeneic Blood Transfusion and Postoperative Infection or Mortality: an updated meta-analysis. *Vox Sang.* 2007;92:224–232.
- 21 Vincent JL, Baron JF, Reinhart K, et al. Anemia and Blood Transfusion in Critically Ill Patients. *JAMA.* 2002;288:1499–1507.
- 22 Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J, et al. Human Cardiovascular and Metabolic Response to Acute, Severe Isovolemic Anemia. *JAMA.* 1998;279:217–221.
- 23 Weiskopf RB. Efficacy of Acute Normovolemic Hemodilution Assessed as a Function of Fraction of Blood Volume Lost. *Anesthesiology.* 2001;94:439–446.
- 24 Weiskopf RB. Mathematical Analysis of Isovolemic Hemodilution Indicates that it Can Decrease the Need for Allogeneic Blood Transfusion. *Transfusion.* 1995;35:37–41.
- 25 Zallen G, Moore EE, Ciesla DJ, et al. Stored Red Blood Cells Selectively Activate Human Neutrophils to

Release IL-8 and Secretory PLA2. *Shock*. 2000;13:29-33.

Laboratório de Urgências

**João Carlos Toledo, Júnior. , Dr. Rodrigo Cardoso
Rabelo**

1. Introdução

Em medicina laboratorial de urgências, necessitamos resultados rápidos mas, principalmente, com valores confiáveis, já que eles determinarão a adoção de medidas imediatas que visam salvar a vida do doente grave. Quando buscamos confiabilidade de resultados, estudos já demonstraram que a fase pré-analítica (momento onde colhemos o material, o acondicionamos e decidimos qual o melhor teste a ser realizado) é a mais propensa em gerar os problemas que ocasionarão um resultado insatisfatório. Portanto, à despeito da emergência, não podemos negligenciar etapas e procedimentos quando se trata de medicina de laboratório para o serviço de urgências.

Na busca por resultados rápidos, recomendamos que os centros de urgência possuam seus próprios equipamentos, preferindo os de fácil utilização e preferencialmente os portáteis. Aparelhos de bancada, maiores, podem ocupar mais espaço e exigem treinamento técnico especializado e por isso, devem estar reservados para estruturas médicas de maior porte, por terem custos por exame mais reduzidos ([Fig. 16.1](#)).



FIGURA 16.1 Laboratório de urgência completo (Serviço de Internação Semi-Intensiva do Hospital Veterinário Clinivet, Curitiba – Brasil, Consultoria Intensivet).

Inicialmente sugerimos que todos os estabelecimentos veterinários que realizem consultas de urgência estejam minimamente equipados com o chamado “Laboratório de Urgências”. Este conjunto inicial se baseia na tomada de decisões em sala de urgências e fornecerá os dados mínimos para definir gravidade, prognosticar e definir se o doente deve ser hospitalizado ou não. A composição se baseia na aquisição de uma microcentrífuga (para realização do microhematócrito – [Fig. 16.2](#)), um refratômetro monocular (para realização da medida das proteínas totais), um glicosímetro para acompanhar a glicemia em tempo real, um lactímetro (principal auxiliar como marcador prognóstico independente em urgências) e tiras de urina para um exame rápido e de baixo custo.

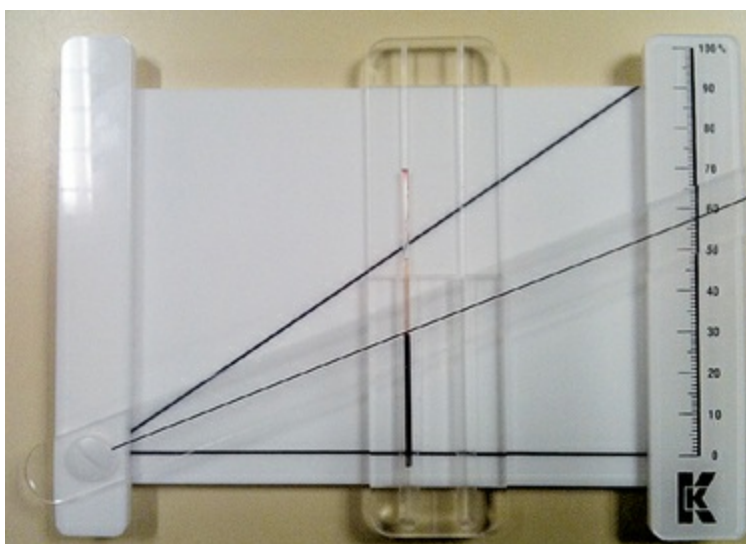


FIGURA 16.2 Análise do microhematócrito após centrifugação, em medidor portátil.

Normalmente, estas provas laboratoriais são consideradas como parte essencial e complementar do exame clínico em qualquer atenção de urgências. Ao finalizar o ABC de urgências (descrito no [capítulo 13](#) de Abordagem Inicial ao Paciente Grave), o procedimento padrão é a colocação de uma via para o acesso vascular. Neste momento aproveitamos a amostra recolhida no interior do canhão da agulha para realizar estes testes iniciais ([Figs. 16.3A e 16.3B](#)).



FIGURA 16.3A Recolhimento da amostra de urgências direto no canhão da agulha do cateter utilizado para o acesso vascular.



FIGURA 16.3B Utilização da amostra de urgências nos aparelhos do “Laboratório de Urgências”(Lactato, Glicemia, Ht e PT).

Mesmo com os equipamentos que não exijam treinamento avançado, recomendamos que se definam dentro das equipes os responsáveis pelo processamento das amostras que recebam as noções necessárias para utilização dos equipamentos sem comprometimento dos resultados e a vida útil dos equipamentos.

Também é importante recordar que há perfis especiais extremamente úteis na abordagem de urgências. O principal é o que denominamos “Perfil Sepses” que será solicitado, e realizado de forma imediata no consultório, sempre que o diagnóstico de SRIS ou Sepses for obtido ao exame inicial, e a busca por disfunções orgânicas seja o próximo passo na definição da gravidade do paciente (leia os [Capítulos 19 e 20](#) de SRIS e de Sepses, Sepses Grave e Choque Séptico).

Este perfil está composto pelo hemograma completo (ou pela determinação em separado do Ht, da Hb e das plaquetas), dosagem de creatinina (marcador de disfunção renal), bilirrubina (marcador de disfunção hepática), lactato e albumina (marcadores de disfunção sistêmica). É sempre importante determinar a importância destes testes no diagnóstico precoce da Sepses Grave, portanto deveríamos privilegiar os equipamentos portáteis que nos forneçam estes resultados o mais rápido possível, como o Sistema EPOC (Enterprise Point of Care), capaz de realizar a medida de gases sanguíneos, uréia/creatinina, hematócrito e hemoglobina,

Sódio/Potássio/Cálcio Ionizado, Lactato e Glicose, com apenas alguns microlitros de sangue ([Figs. 16.4A e 16.4B](#)).



FIGURA 16.4A Vista geral do equipamento EPOC.



FIGURA 16.4B Sequência de colocação e análise da amostra no EPOC.

Em seguida, descreveremos passo a passo, mais detalhes sobre cada categoria de exames que podem funcionar como perfil complementar, caso o doente seja liberado da sala de urgências para a internação e haja autorização para complementar o perfil de urgências.

2. Hematologia

Em uma sala de urgência, saber o número de hemácias do paciente, seu volume globular (VG) ou hematócrito (Ht) e o valor de hemoglobina (Hb), deve ser considerado como de grande importância, por permitir avaliar a capacidade de transporte de Oxigênio (O_2) e outros gases, bem como o volume sanguíneo do paciente, entre outras razões.

Os diversos aparelhos de hemocitometria automáticos existentes, independente de marcas, podem atender suficientemente bem, a demanda de resultados confiáveis com respostas rápidas. Os dados de hematologia importantes na urgência, tais como contagem total de hemácias, dosagem de Hb e VG ou Ht são rapidamente obtidos e com pequena amostra de sangue com EDTA. O maior cuidado que se deve tomar é usar aparelhos calibrados para uso Veterinário, pois o que determina a precisão dos resultados é a calibração espécie/específica destes aparelhos.

Alguns dos parâmetros hematológicos tais como Hb e VG podem ser obtidos também em aparelhos portáteis de gasometria, como por exemplo o Sistema EPOC (Enterprise Point of Care – [Figs. 16.4A e 16.4B](#)).

Em algumas situações, podem resultar complicações, pois invariavelmente o valor expresso dos resultados obtidos não condiz com a condição clínica do paciente. Em pacientes com alcalose metabólica, por exemplo, ocorre maior fixação de O_2 pelas moléculas de Hb resultando em pacientes hipo-oxigenados, mesmo com valores de saturação de SpO_2 , Hb e Ht normais, assim como a normocoloração de mucosas.

Em uma outra situação, é comum que pacientes hipovolêmicos ou desidratados, devido à redução do volume plasmático, apresentem valores de Ht dentro da normalidade. Nestes casos, os aspectos clínicos e a evolução dos pacientes devem ser obrigatoriamente levados em consideração quando da interpretação e adoção de procedimentos, e não somente os resultados dos exames obtidos.

Os testes para avaliação da capacidade de hemostasia (Tempo de Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada (TTPa) e o Tempo de Sangria (TS), associado à contagem de plaquetas) são recursos eficientes para avaliação tanto de doenças que comprometem a coagulação (como nos casos de envenenamentos) quanto da necessidade de realizar-se procedimentos mais invasivos com risco aumentado de

sangramento.

O TP avalia a coagulação comum, principalmente as vias que dependem dos fatores V, X, protrombina e fibrinogênio. É um teste sensível para avaliar os quadros de hipovitaminose K, envenenamentos. Em animais normais, este tempo variam entre 5 a 9 segundos.

O TTPa, avalia as vias intrínsecas da coagulação, especialmente as deficiências dos fatores VIII, IX, XI e XII, além da via comum (fatores V, X, protrombina e fibrinogênio). Ele está recomendado no monitoramento dos pacientes em terapia heparínica e diagnóstico de envenenamentos com anticoagulantes. Em animais normais este tempo tem uma variação média entre 4 a 18 segundos.

O Tempo de Sangria (TS), não é laboratorial e pode ser feito de maneira rápida e fácil, com a observação do tempo que uma lesão (corte) provocado, gasta para parar o sangramento, em um animal normal gira em torno de 3 a 6 minutos.

Com relação aos testes de hemostasia, a [Tabela 16.1](#) apresenta as variações de resultados comuns em quadros de trombocitopenia e a hipofibrinogenemia.

Tabela 16.1 Variações de resultados comuns em quadros de trombocitopenia e a Hipofibrinogenemia

PROBLEMAS	TP	TTPa	TS
Trombocitopenia	Normal	Normal	Aumentado
Hipofibrinogenemia	Aumentado	Aumentado	Normal

3. Bioquímica clínica

Quando buscamos a obtenção de parâmetros bioquímicos, existem aparelhos que oferecem resultados rápidos o suficiente para atender as demandas da urgência. Várias marcas podem ser encontradas, cada uma com as suas particularidades e custos individuais que não apresentaremos neste texto, devendo ser pesquisados conforme cada região.

É importante ressaltar que os parâmetros laboratoriais obtidos somente nos momentos iniciais da consulta são úteis como alerta, mas necessitam

acompanhamento de tendência para avaliação posterior dos resultados obtidos com as manobras de urgência. Desta forma, o custo final do orçamento deve considerar a repetição sistemática de alguns parâmetros.

Quais seriam então os analitos que consideramos de maior importância, em termos de bioquímica clínica para avaliação do paciente na urgência? Neste caso, vários parâmetros podem ser citados, mas prefiro relacionar aqueles que considero mais importantes, tais como: proteínas séricas e plasmáticas, glicose, enzimas hepáticas, uréia, creatinina e eletrólitos. É importante recordar que alguns destes parâmetros (com albumina, creatinina e bilirrubina) são indispensáveis em qualquer perfil inicial, principalmente se há suspeita de SRIS ou de Sepsé.

Os valores de proteínas e eletrólitos são essenciais na avaliação inicial e monitoramento dos desequilíbrios hidroeletrólíticos. Os valores de proteínas usualmente estão elevados em pacientes desidratados e as concentrações dos eletrólitos variam conforme o estado geral do paciente e a causa determinante do tratamento de urgência. Nestes casos é de extrema importância a mensuração mais precisa possível destes valores, para que as medidas de reposição eletrólítica sejam feitas corretamente. Quaisquer outras tentativas, baseadas somente em respostas clínicas e alterações de sinais, podem comprometer o resultado dos procedimentos. Dentro desta linha, a dosagem de proteínas totais sanguíneas, albumina e globulinas, funcionará como auxiliar na avaliação do estado de hidratação e do potencial oncótico, juntamente com os valores de Ht. A medida das proteínas totais pode ser mais confiável que o hematócrito em pacientes desidratados, situação em que normalmente estarão aumentadas, principalmente a albumina (que no caso de apresentar níveis baixos – hipoalbuminemia, pode sinalizar uma lesão hepática grave com perda de função tecidual).

Dentre as proteínas, devemos considerar a importância das chamadas proteínas de fase aguda (PFA), obtidas a partir do plasma (fração líquida obtida com uso de anticoagulantes); cujos valores podem auxiliar na detecção, prognóstico e monitoração de doenças, principalmente em processos inflamatórios. Dentre as PFA, pela facilidade na obtenção dos seus valores, podemos citar o Fibrinogênio (Fator I da cascata de coagulação) e a Proteína C Reativa (PCR).

Nos processos inflamatórios, com a liberação de citocinas e fator de necrose tumoral, há estímulos sobre o fígado que apresenta resposta de fase aguda, aumentando os níveis plasmáticos das PFA. Dentre as proteínas, o fibrinogênio mesmo não sendo considerado de grande valor diagnóstico por alguns pesquisadores, é a PFA com maior facilidade e baixo custo na sua análise. Pode ser facilmente obtida por refratometria do plasma antes e após aquecimento em um procedimento relativamente rápido e de baixo custo. A dosagem do fibrinogênio, pode auxiliar também nos problemas de hemostasia, já que é o fator I da cascata de coagulação, produzido pelo fígado. A sua diminuição neste caso, pode funcionar como indicadora de insuficiência hepática. A hipofibrinogenemia também ocasionará déficits na hemostasia secundária.

Com relação aos eletrólitos, o Sódio (Na), Potássio (K), Cloro (Cl) e Cálcio (Ca), são parâmetros que devem ser considerados como os mais importantes na avaliação inicial.

O sódio, apresenta variações dos seus níveis sanguíneos, com hiponatremia presente nos pacientes com diarreia, vômitos, doença renal, diabetes mellitus e hipoadrenocorticism; e a hipernatremia é frequente nas desidratações, independente de suas causas. Os mineralocorticoides, os diuréticos osmóticos ou demais fármacos contendo sódio podem causar retenção iatrogênica e hipernatremia.

O K, é encontrado primariamente no meio intracelular, é excretado pelos rins sob influência da aldosterona, com pequena quantidade sendo perdida nas fezes. A concentração sérica do potássio portanto, pode estar alterada nas lesões renais, principalmente nas crônicas, em distúrbios gastrointestinais (diarreias e vômitos), nos casos de necrose tecidual, nos distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos. A hipercalemia ocorrerá nos casos de desidratação, lesão renal crônica (LRC), obstruções de vias urinárias, hipoadrenocorticism, acidose metabólica e necrose tecidual; enquanto a hipocalemia estará presente na alcalose aguda, hipotermia, vômitos, diarreias, poliúria, hipotermia e na utilização de insulina para controle dos níveis de glicose.

O cloro constitui aproximadamente 2/3 dos ânions do líquido extracelular (LEC) e do plasma, sendo grande responsável pela persistência de quadros de acidose hiperclorêmica nos casos de fluidoterapia inadequada

com solução salina a 0,9%. A desidratação é outra causa comum de hipercloremia. Já as causas mais comuns de hipocloremia são o vômito crônico de conteúdo estomacal, a terapia diurética agressiva com furosemida ou tiazidas, e a administração de bicarbonato de sódio para correção da acidose metabólica ou de qualquer outra droga que aporte sódio sem cloro. A hipocloremia ou a hipercloremia persistente indicam a necessidade de determinar as concentrações séricas de sódio, potássio e dióxido de carbono total (TCO_2) além dos gases sanguíneos. Todos os sinais clínicos de hiper ou hipocloremia se associam com os da enfermidade primária e o tratamento deve estar dirigido diretamente para este evento inicial.

Com relação ao cálcio, observamos hipercalcemia em pacientes com lesão óssea osteolítica (séptica ou tumoral), pseudohiperparatireoidismo, hiperparatireoidismo, hipervitamoses D, linfossarcoma, hemoconcentração, hipoadrenocorticismo, LRC e hiperproteinemia. A hipocalcemia pode ser encontrada em animais com hipoalbuminemia, além de necrose pancreática, LRC (cães podem ter tanto hipo quanto hipercalcemia), hipoparatireoidismo e fase pós puerperal.

Sem determinar os valores sanguíneos de glicose, por ser uma molécula carreadora e principalmente fonte de energia, a simples extrapolação de seus parâmetros torna-se um exercício irresponsável e com graves consequências para o equilíbrio ácido base, metabolização de drogas e balanço hidroeletrolítico. A determinação dos valores de glicose é facilmente obtida por meio de equipamentos portáteis, conhecidos como glicosímetros, ou glucômetros, com eficiência já reconhecida em medicina veterinária.

Os parâmetros de avaliação hepática e renal podem ser necessários na avaliação da capacidade de excreção e metabolização das drogas utilizadas e também no acompanhamento da evolução das lesões e na determinação do grau de comprometimento que o paciente pode ter com os procedimentos de urgência.

Com relação aos parâmetros de monitoração hepática, ressaltamos de maneira resumida a importância das enzimas Fosfatase alcalina (FA) e Gama GT (GGT). A primeira encontra-se alterada principalmente nos distúrbios que envolvem a drenagem biliar (doenças colestáticas), com recomendação de determinação de seus valores, quando se usa drogas que passam por excreção hepática. No entanto, os valores da FA, sofrem

elevações por ação de corticosteroides e anticonvulsivantes, sendo tais elevações dose dependente (quanto maior a dose, maior a elevação da FA no sangue). A GGT, é uma enzima que participa de modo ativo no fígado, nos processos de metabolismos envolvidos com detoxificação de drogas e medicamentos, aumentando para proteger as células das lesões oxidativas. Sendo assim, valores diminuídos de GGT, podem significar menor capacidade hepática para detoxificação em casos de envenenamentos ou uso de drogas de metabolização e excreção hepática. Nos casos de doenças colestáticas, está invariavelmente aumentado, juntamente com a FA, sendo que a GGT sofre menos interferência que a FA, quando do uso de corticosteroides e anticonvulsivantes em cães, principalmente deste último. Enquanto que em felinos esta interferência ainda é indeterminada.

A alaninoaminotransferase (ALT) e a aspartatoaminotransferase (AST), são enzimas que sofrem elevações principalmente nos casos de necrose e inflamações hepatocelulares. Em pequenos animais, devido à quantidade e localização intracelular, os valores de ALT, nestes casos acima estão sempre apresentando variações maiores que a AST. Na presença das lesões descritas, a elevação destas enzimas não é imediata, sendo que a ALT pode gastar de 12 a 48 horas para atingir valores até 100X os valores de normalidade, atingindo o pico da elevação em torno de 2 a 5 dias depois da lesão inicial e mantendo valores elevados por 2 a 3 semanas, conforme a capacidade funcional do fígado. Nos casos de utilização de glicocorticoides esta enzima aumenta os seus valores de 2 a 5X, efeito parecido acontece quando do uso de anticonvulsivantes. A AST gasta em média 72 horas para atingir valores 10 a 30 vezes acima da normalidade em cães e até 50X nos felinos, em casos de necrose aguda ou inflamação no fígado, com uma meia vida que pode variar de 2 a 3 semanas, conforme a capacidade de clearance hepático. A AST também tem elevação moderada (5 a 10X os valores de normalidade) nos casos de uso de corticosteroides em cães, podendo manter estes valores por várias semanas. Tal efeito ainda é indeterminado nos felinos.

A ALT e a AST são enzimas que participam dos processos de síntese protéica, neoglicogênese e da biotransformação hepática da amônia em uréia. Sendo assim, valores constantemente baixos de ALT e AST, podem significar insuficiência do fígado nestes processos. O monitoramentos com valores persistentemente diminuídos podem significar perda de massa

funcional hepática, como no caso de cirrose.

A dosagem dos valores de bilirrubina (total, indireta e direta) é de grande importância principalmente na ocorrência de icterícia, por permitir juntamente com os valores de Ht e urinálise, explicar a origem do quadro icterico. De uma maneira geral, a tabela a seguir apresenta as alterações comuns de acontecerem nos casos de icterícia, seja ela hemolítica (pré hepática) hepática com perda da capacidade de excreção de bilirrubina para o intestino (mais de 90% dos casos), hepática com perda da capacidade de captação e excreção da bilirrubina e a pós hepática, comum nas doenças obstrutivas pós hepáticas ou nos processos inflamatórios na região da desembocadura ileal do ducto colédoco ([Tabela 16.2](#)). Mas é de fundamental importância relacionar este analítico como sinal orgânico precoce de disfunção hepática nos quadros de sepse grave.

Tabela 16.2 Diferenciação de icterícias a partir dos valores de Ht, bilirrubinas e bilirrubina na urina

Origem da icterícia	Ht	Bilirrubina total	Bilirrubina indireta	Bilirrubina direta	Bilirrubina na urina Urofit
Pré-hepática Hemolítica	Diminuído	Aumentada	Pouco aumentada	Aumentada	Aumentada
Pós-hepática Obstrutiva	Usualmente Normal	Aumentada	Pouco aumentada	Aumentada	Negativo
Hepática menor excreção.	Usualmente normal	Aumentada	Pouco aumentada	Aumentada	Negativo
Hepática menor captação	Usualmente normal	Aumentada	Aumentada	Normal ou diminuída	Negativo.

Com relação aos parâmetros de verificação da função renal, uréia e creatinina, os valores se encontram aumentados nos casos de diminuição da capacidade de filtração glomerular. Nos casos de alterações com catabolismo e lesões degenerativas, observa-se aumento dos valores de uréia especificamente. No entanto estas elevações normalmente são em média de 5X os valores de normalidade, enquanto que nas doenças renais as elevações são usualmente maiores que 10X os valores de normalidade. A creatinina usualmente não sofre elevações de seus valores sanguíneos, nos casos de

catabolismos e doenças degenerativas, como a uréia, mas em pacientes com quadros avançados de caquexia ou perda acentuada de massa muscular por quaisquer razão, não se pode esperar elevações significativas dos valores, sendo que estes podem até mesmo estar dentro do que é considerado parâmetro de normalidade, mesmo nos casos de doença renal com diminuição da filtração glomerular ou em casos de desidratação. É outro parâmetro de fundamental importância como sinal orgânico precoce de disfunção orgânica nos quadros de sepse grave.

4. Gasometria

Dados de gasometria, essenciais na avaliação e monitoração da capacidade respiratória, transporte e eliminação de gases e equilíbrio ácido base, podem ser fácil e rapidamente obtidos, via aparelhos portáteis (Figs. 16.4A e 16.4B). Gasômetros de bancada representam custos de manutenção maiores e ocupam espaços que podem ser essenciais, fugindo um pouco do conceito de “*point of care*”, mas principalmente perdendo a mobilidade oferecida pelos portáteis.

Vários parâmetros podem ser obtidos conforme os kits dos aparelhos, mas principalmente as medidas de pH, PCO_2 , PO_2 , HCO_3^- , Na, K, Ca ionizado, Ht, Hb, Glicose, Excesso de base, Saturação Venosa Central de Oxigênio e Lactato, entre outros.

Há alguns cuidados a serem tomados quando da coleta da amostra para os testes. O anticoagulante indicado para estas dosagens é a heparina, não podendo ser a sódica quando da dosagem do sódio juntamente com os outros parâmetros.

O tipo de sangue a ser coletado, entre venoso e arterial, depende do que se quer avaliar. A partir do sangue arterial, é avaliada a função e capacidade pulmonar, enquanto que com o sangue venoso avaliamos a perfusão e equilíbrio ácido base. Independente do tipo de sangue a ser coletado não é permitida a presença de ar na agulha ou seringa durante a coleta, sob o risco iminente de interferência na determinação de PO_2 principalmente.

5. Saturação venosa mista (SvO₂) e Saturação venosa central (SvO_{2c})

A análise da saturação venosa a partir da veia cava superior, denominada de saturação venosa central (SvO_{2c}) é o padrão ouro na determinação do estado microcirculatório de entrega e utilização de oxigênio. É o parâmetro mais citado nas reanimações baseadas em metas (ver [Cap. 4](#) Reanimação Baseada em Metas) por oferecer informações sobre o consumo previsto de oxigênio ao longo do circuito vascular.

6. Lactato

A mensuração do lactato em pessoas criticamente doentes já foi amplamente documentado (ver [Cap. 4](#) Reanimação Baseada em Metas), e há inúmeras publicações que descrevem a sua utilização para detectar a hipoperfusão em nível local ou sistêmico, e para controlar a resposta à terapia, também na medicina veterinária. O nível sérico de lactato é um dos melhores indicadores disponíveis atualmente para avaliar o metabolismo celular em pacientes graves, mesmo sabendo que a interpretação deste teste nem sempre é direta.

As medições de lactato podem ser realizadas por meio de analisadores automáticos de gases sanguíneos ou por meio de analisadores portáteis (EPOC – Enterprise Point of Care – EPOCAL, ou Accutrend Plus Lactato, Roche Diagnostics). O intervalo de medição do dispositivo está entre 0,8 e 23,3 mmol/L; por isso, uma leitura muito baixa será exibida com valores inferiores a 0,8 mmol/L e as muito altas com valores acima de 23,3 mmol/L.

Em cães, o valor normal é considerado entre 0,2 e 2,5 mmol/L. Na rotina clínica sugerimos a utilização do sangue venoso jugular por ser de maior facilidade de coleta e acurácia diagnóstica, e nas situações de urgência pode-se utilizar a primeira amostra do acesso venoso periférico (diretamente do cateter) para agilizar a tomada de decisões inicial, e seguir com amostras jugulares sempre que possível. O mais importante é que os exames de clareamento seguintes sejam realizados com

amostras do mesmo leito venoso para que seja avaliada a tendência com um todo.

7. Análise laboratorial de efusões cavitárias.

A análise das efusões cavitárias, usualmente encontradas em quadro de atendimentos de urgência, podem ser feitas de forma rápida e com relativamente baixo custo. O valor destas análises se dá pela determinação ou indicação das causas prováveis envolvidas nos processos, sejam elas oriundas de processos inflamatórios, traumáticos e ou neoplásicos, bem como do prognóstico e acompanhamento nos momentos seguintes aos protocolos de tratamentos emergenciais (Ver [Capítulo 60](#) de LPD – Lavado Peritoneal Diagnóstico).

As amostras são colhidas a partir de punção aspirativa cavitária, seja tórax, pericárdio, abdome ou articulações, sempre que possível guiada por ultrasonografia. Deve ser coletado um volume entre 2 a 10 ml do líquido, conforme a cavidade e a quantidade de líquido presente. Antes de coletar o material, deve-se ter em mãos um tubo de até 10ml sem anticoagulante, um tubo com EDTA (caso haja coagulação do material imediatamente após a coleta, o que é comum nos casos de alterações inflamatórias ou hemorragias recentes) e um frasco estéril (caso haja interesse na realização de culturas).

Os testes podem ser realizados por meio da coloração do esfregaço obtido a partir do sedimento da amostra centrifugada para estudo citopatológico, dosagem de proteínas (refratometria ou fita de urinálise), dosagem de glicose (fita de urinálise ou espectrofotometria), creatinina (espectrofotometria ou kits bioquímicos), pH (fita de urinálise), citometria por contadores hematológicos automatizados ou câmara de newbauer e densidade (refratometria), lactato, bilirrubina, entre outros. Eventualmente quando da ocorrência de efusões hemorrágicas, pode ser realizada a medida do Ht do líquido exames (Ver [Capítulo 60](#) de LPD – Lavado Peritoneal Diagnóstico).

Dentre os testes empregados, a citologia é a que vai fornecer as informações mais importantes. O material deve ser centrifugado e um “esfregaço” deve ser realizado a partir do sedimento, tomando-se o cuidado de não espalhar demais o material, o que dificultará a leitura da lâmina. O

esfregação pode ser fixado (secado) ao ar, ou por chama, desde que o aquecimento da lâmina não seja exagerado a ponto de inviabilizar o material a ser analisado. Após fixadas, as lâminas podem ser coradas por corantes rápidos do tipo “Panótico”. A leitura é realizada por microscopia de luz, com objetiva de imersão (óleo). Devemos procurar por células inflamatórias, hemácias, células neoplásicas ou até mesmo bactérias.

A visualização dos tipos celulares presentes nas efusões e da composição bioquímica destes líquidos tem valor diagnóstico e prognóstico em casos de trauma com ou sem perfuração/ruptura de vísceras, ou suspeitas de tumores.

Os valores de densidade, proteínas totais e citometria, juntamente com o aspecto da efusão, permite que se faça a distinção entre transudato, transudato modificado e exudato, como descreve a [Tabela 16.3](#).

Tabela 16.3 Distinção dos diferentes fluidos cavitários

	Transudato	Transudato modificado	Exudato
ASPECTO	Claro ou discretamente turvo	Claro, discretamente turvos ou sanguinolentos	Turvos e ou sanguinolentos
PROTEÍNAS	< 2,5 g/dL	2,5 a 7,5 g/dL	> 3 g/dL
CITOMETRIA	Até 1500 cels/mL	1000 a 7000 cels/mL	> 7000 cels/mL
DENSIDADE	< 1018	1018 a 1025	> 1030

Com a determinação do tipo da efusão, é possível orientar a determinação da causa que levou ao acúmulo deste líquido exames (Ver [Capítulo 60](#) de LPD – Lavado Peritoneal Diagnóstico).

Não obstante ter relacionado aqui, os parâmetros principais, cabe lembrar que a avaliação do paciente, em conjunto com o seu histórico, é quem determina quais o exames laboratoriais deverão ser pesquisados, considerando o estado geral do paciente e os custos, mas principalmente a relevância dos resultados frente aos procedimentos necessários para a recuperação do animal.

8. Literatura Sugerida

- perspectives. *Vet Clin Pathology*. 2005;34(2):85–99.
- 2 Eckersall PD, Conner JG. Bovine and Canine acute phase proteins. *Vet Res. Comun.* 1988;12:169–178.
- 3 Eckersall PD. Acute phase proteins as markers of inflammatory lesions. *Comparative Haematology International*. 1995;5(2):93–97.
- 4 Eckersall PD. Recent advances and future prospects for the use of acute phase proteins as markers of disease in animal. *Revue Méd. Vét.* 2000;151(7):577–584.
- 5 Sodikoff CH. Laboratory Profiles of Small Animal diseases. Ed. Mosby, 2001.
- 6 Thrall MA. Veterinary Hematology and Clinical Chemistry. Lippincot Williams & Wilkins, 2004.
- 7 Terra P. Laboratório de urgência: solução ou problema?/Emergence laboratory: solution or problem? *J. bras. med.* 1991;60(5):40–42.
- 8 Toledo JC, Jr. Laboratório de Emergência. In.: Rabelo RC; Crowe Jr. DT. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Condutas no Paciente Crítico. *LF Livros*. 2004:43–47.
- 9 Weiss JD, Wardrop KJ. Schalm's Veterinary Hematology. 6ed. Wiley–Blackwell, 2010.

Reanimação Cardiopulmonar

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

A parada cardiorrespiratória caracteriza-se pela interrupção súbita da circulação, e as manobras de reanimação (RCP) estão reservadas apenas para resgatar os pacientes onde este evento de morte não era esperado. Não é objetivo da RCP instaurar medidas que busquem retrasar o processo natural de morte. Nos casos de doenças terminais, crônicas ou incuráveis, principalmente em pacientes com idade avançada, que sofrem de dor agônica e incontrollável, a morte deve ser considerada como a evolução natural da doença e, na maioria das situações, sua evolução não deve ser impedida.

É de suma importância que o médico-veterinário tenha a consciência de que as manobras devem ser realizadas com eficiência total para evitar que sequelas pós-reanimação se instalem e provoquem situações que sejam incompatíveis com a vida social de um animal de estimação. Esse objetivo pode tornar-se um grande pesadelo, já que em medicina veterinária existe uma obrigação e uma cobrança por parte de proprietários com relação ao estado neurológico e as sequelas motoras e cognitivas que possam advir do processo.

O processo completo de RCP deve estar dividido, para fins didáticos, em pelo menos três estágios: Suporte Básico à Vida (SBV); Suporte Avançado à Vida (SAV); e os Cuidados Intensivos Pós-parada Cardiorrespiratória (PCR). Este capítulo tem o objetivo de descrever as manobras básicas e avançadas necessárias para o atendimento de urgências no momento de uma parada

cardiopulmonar.

2. Divisão de Tarefas durante a RCP

Os protocolos e algoritmos da reanimação cardiopulmonar e a tabela de dosagem de fármacos devem ser revistos periodicamente, ajustados sempre de acordo com as novas diretrizes, praticados e afixados em local visível para acesso constante.

O número mínimo de pessoas para realização de uma boa RCP é de três pessoas, entretanto, o ideal seriam cinco pessoas. É fundamental que todos os funcionários da instituição estejam devidamente reciclados e treinados, principalmente para a massagem torácica, o grande pilar da manobra de RCP. A divisão de tarefas pode ocorrer da seguinte maneira:

- 1ª Pessoa:** Identifica a PCR, inicia as compressões torácicas externas de forma imediata, com atenção à manutenção do ritmo, recolhimento torácico otimizado e força de compressão suficiente para mover 25% do tórax.
- 2ª Pessoa:** Assim que o segundo membro da equipe esteja presente ele pode ser deslocado para a massagem ou ficar responsável pela ventilação, administração de fármacos por via endobronquial, utilização da bolsa de reanimação (Ambu) e controle dos parâmetros respiratórios após a obtenção da via aérea. Normalmente, a pessoa mais experiente do grupo deve se ocupar das funções mais técnicas e ainda trabalhar como líder e supervisor de todo o processo.
- 3ª Pessoa:** Responsável pelo acesso vascular, e administração de volume e fármacos. Cabe ressaltar que a infusão rápida de volume sempre será prejudicial durante a RCP, a não ser que a causa tenha sido hipovolemia, já que um aumento da pré-carga diminui o *drive* de pressão entre o lado esquerdo e o lado direito do coração, diminuindo drasticamente o fluxo durante as massagens. Também é possível notar que o acesso vascular não é imprescindível, desde que o segundo resgatista tenha experiência e treinamento com a administração de fármacos por via endobronquial.

4ª Pessoa: Assegura que os métodos de monitorização sejam disponibilizados (colocação dos eletrodos e cabos de ECG, transdutor do Doppler etc.), prepara os fármacos, carrega o desfibrilador, confere equipamentos, realiza ainda as anotações de parâmetros clínicos e sobre o material gasto durante o procedimento, além de coordenar o contato entre a área de emergência, a recepção e a família do doente. Também será o responsável pelas compressões abdominais e assessoria direta ao líder durante os procedimentos. É de suma importância perceber que o diagnóstico do ritmo de parada durante uma PCR é essencial para definir a terapêutica correta específica. Mas é possível perceber que, muitas vezes, é difícil a colocação dos eletrodos antes que três ou mais pessoas estejam disponíveis, devido à grande quantidade de tarefas necessárias durante o processo.

5ª Pessoa: O líder geralmente é a pessoa com mais treinamento e mais capacitada tecnicamente. Ele dita as regras e coordena as manobras, sendo responsável direto sobre os procedimentos de maior impacto (dissecações venosas, desfibrilação, toracotomia). Pode ficar responsável por todas as manobras e dividir tarefas à medida que mais pessoas se agrupam para ajudar no evento.

Normalmente, os protocolos humanos contemplam uma situação, em que sempre haverá presença de uma equipe completa durante uma RCP, o que não ocorre em Medicina Veterinária. Portanto, para a realidade veterinária em quase todo o mundo, sugerimos esta sequência de manobras de acordo com a quantidade de profissionais disponíveis e baseado nas novas recomendações do ILCOR 2010, e do Estudo RECOVER 2012 as quais dão total prioridade à massagem torácica, e estão resumidas no [Quadro 17.1](#).

QUADRO 17.1 Sugestão de manobras de acordo com número de participantes por RCP

- Se houver 1 Reanimador:
 - Realize somente massagem torácica eficiente por pelo menos 120s (2 ciclos completos de 60s)****
- 2 Reanimadores
 - Massagem + Vias Aéreas e Ventilação (fármacos por via endobronquial)
- 3 Reanimadores

- Massagem + Vias Aéreas e Ventilação + Acesso Vascular e Fluidos quando necessário
 - 4 Reanimadores
- Massagem + Vias Aéreas e Ventilação + Acesso Vascular e Fluidos + Circulação e Monitorização
 - 5 Reanimadores
- Massagem + Vias Aéreas e Ventilação + Acesso Vascular e Fluidos + Circulação e Monitorização
 - + Líder coordenando as manobras

***Exceto nos quadros de asfixia, quando a via aérea deverá ser priorizada antes da massagem

3. Massagem Cardíaca

As compressões externas para reanimação foram descritas por Kowenhoven em 1960, e, desde então, seu mecanismo não foi questionado, devido à eficiência provada e devidamente estudada. Basicamente, existem três mecanismos envolvidos na geração de fluxo cerebral no animal que recebe tanto a compressão externa na reanimação cardiopulmonar (CE-RCP) quanto na compressão interna (CI-RCP). O objetivo final em qualquer um dos procedimentos é gerar fluxo sanguíneo oxigenado de forma adequada ao cérebro e coração. As teorias referentes à geração de fluxo envolvem uma bomba cardíaca, uma bomba torácica e uma bomba abdominal.

O que observamos ao longo dos anos é que não é dada a importância devida ao posicionamento correto do reanimador sobre o torácico do paciente. A quase totalidade das mesas de atendimento onde se aplicam as reanimações não são adequadas em altura para a realização das manobras. A altura do reanimador em relação ao paciente é fator ímpar para o sucesso da técnica, e o mesmo deve estar levemente arqueado, direcionando seu peso para os braços, evitando-se distribuir a força para os lados ou para as pernas. Os braços devem estar a 90° de inclinação do tórax e todo o esforço deve estar concentrado nos ombros e mãos. Para que isso ocorra, é necessário que a mesa esteja ajustada a cada reanimador, por meio de suportes ou regulação de altura (Fig. 17.1).



FIGURA 17.1A Reanimador em pé, correto posicionamento com braços 90°, distendidos e com a força direcionada.



FIGURA 17.1B Posicionamento correto da reanimadora, mais acima do nível do paciente, braços estendidos, coluna levemente arqueada, direção de pressão direta ao tórax e não há desperdício de energia.

A bomba torácica é o mecanismo mais importante na CE-RCP em cães com mais de 20 kg de peso vivo, e nesses casos a mão do massageador deve estar no ponto mais alto da cúpula torácica, a fim de gerar a maior diferença de pressão entre compressão-descompressão. Já para os animais de

tórax profundo e fino (*hounds*, por exemplo), a posição pode ser executada com o paciente em decúbito dorsal, apesar de ser mais difícil estabilizar o paciente.

Já em gatos e em animais com menos de 20 kg pode-se utilizar a bomba cardíaca com o paciente em decúbito lateral direito, apoiando-se uma das mãos mais próxima da região cardíaca (entre 4° e 5° espaço intercostal, logo abaixo do cotovelo).

Realize as compressões torácicas de 80 a 200 movimentos por minuto (80 em cães maiores, 100-120 compressões em animais médios e 120 a 200 compressões em filhotes ou felinos).

Também se recomenda sempre desfibrilar aqueles pacientes em fibrilação ou cardioverter aqueles em taquiarritmias não geradoras de pulso, antes de se iniciar as manobras de restauração da via aérea. Quando há uma parada não presenciada, ou a mesma já ocorreu há mais de 1 minuto, as compressões torácicas por um ciclo de 2 minutos serão de maior utilidade, para reativar o fluxo sanguíneo, em relação as ventilações e a própria cardioversão ou desfibrilação.

O uso das compressões abdominais intercaladas com as compressões externas ou internas na reanimação e o clampeamento aórtico curto na reanimação aberta aumentam substancialmente o fluxo sanguíneo cerebral e cardíaco, mas intercalar as massagens torácicas com as abdominais só será possível quando do uso de uma frequência mais baixa. A reanimação cardiopulmonar aberta com clampe aórtico é o meio mais efetivo de se prover fluxo cerebral e miocárdico no paciente com ausência de batimentos e se aproxima a 95% do fluxo ideal de um coração normal, mas está reservada somente para os pacientes com trauma torácico penetrante principalmente.

4. Ventilação

Também está recomendada a realização simultânea da ventilação durante a reanimação, ou seja, inflar o tórax mesmo quando estiver comprimido. Essa manobra tem por objetivo separar o controle das vias aéreas da massagem torácica, evitando perda de compressões ao longo de cada minuto. Entretanto, sabe-se que qualquer manipulação que gere aumento na pressão

intrapleural e intratorácica diminuirá o retorno venoso e o gradiente entre a raiz da aorta e o lado direito do coração, reduzindo o fluxo sanguíneo coronariano e o débito cardíaco, apesar de melhorar a pressão arterial. Por isso, são necessárias muita experiência e uma bolsa de reanimação manual de silicone, que permite a sensação de tato mais delicada e mais controlada pelo responsável da ventilação, de forma que a cada sensação de resistência durante a insuflação o resgatista diminua a pressão inspiratória.

Deve-se cuidar para que a pessoa que realiza a ventilação não exceda a frequência de movimentos respiratórios (ideal entre 12 e 20 mpm) ao tentar acompanhar o reanimador nas massagens cardíacas e com isso mantenha altas pressões intratorácicas, impendendo o enchimento cardíaco completo. De forma geral, sempre que o responsável por ventilar se deixa levar pela ansiedade e calor da situação, ele aumenta a frequência de movimentos, o que compromete muito a função ventilatória e induz a hiperventilação. Por isso recomendamos que o resgatista ventilador não fique de frente para o resgatista compressor.

Essas novas normativas somam-se à comprovação de que a ventilação boca a boca, principalmente quando há somente um socorrista presente, se associa a piores resultados, por falha na manobra de massagem devido a interrupções sequenciais. Portanto não se recomenda a parada na compressão para realizar uma ventilação em hipótese alguma, já que a quantidade de gás a ser trocada é proporcional ao débito cardíaco gerado por uma compressão torácica eficiente. Além disso, há um risco sanitário e físico iminente de realizar respiração boca focinho em animais, a quantidade de gás insuflada sem controle não contém a concentração mínima de oxigênio, e há uma concentração de gás carbônico maior que a insuflada por ar ambiente, além de não controlarmos a pressão inspiratória.

É importante recordar que essa manobra foi validada pelo Estudo Recover para RCP extra-hospitalar com um socorrista, devido ao relato de 1 caso de sucesso, onde o proprietário realizou respiração boca-focinho durante o transporte. De qualquer forma, pelas questões descritas anteriormente, e principalmente no ambiente intra-hospitalar, não a recomendamos.

5. Resumo do Suporte Básico

As recomendações dos guias de reanimação de associações médicas humanas relatam que alterações básicas na RCP poderiam trazer benefícios importantes à efetividade do processo. Algumas recomendações estão baseadas em publicações de experimentos de reanimação em cães e as resumimos, já com nossas recomendações pessoais:

- a. Se a parada não for presenciada, inicie com compressões torácicas diretamente até que chegue ajuda, e não realize respiração boca-focinho, ou boca a boca.
- b. Ventile independente das compressões, mantenha a frequência entre 12 a 20 mpm, com uma relação inspiração:expiração de 1:1segundo.
- c. Comprima o tórax como se estivesse forçando o paciente a tossir, para que haja uma boa diferença entre a maior e a menor pressão intratorácica atingidas em curto espaço de tempo.
- d. Massageie o tórax, de acordo com a raça, espécie e tamanho do animal, com a certeza de que nenhuma pressão é mantida em seu interior, durante o componente diastólico do ciclo de reanimação, cuidado com sua posição.
- e. Nós estimulamos o reanimador a utilizar alguma música para marcar a frequência da massagem, o que facilita manter o ritmo e o número de compressões/minuto de forma constante, de acordo com a frequência necessária (Consultar Curso ABCTrauma – www.laveccs.org, e curso de atualização Intensivet – www.intensivet.com.br).

6. Suporte Avançado

É a fase seguinte à estabilização pelo suporte básico, e consiste na utilização de técnicas mais avançadas e invasivas, além do suporte farmacológico ([Quadro 17.2](#)), visando garantir a sobrevivência do paciente. A equipe ideal conta com cinco membros, mas é comum não haver esse número de pessoas disponíveis em todos os serviços, por isso a equipe deve estar sempre treinada para absorver outras funções sem deixar que a qualidade da reanimação seja afetada.

QUADRO 17.2 Resumo das novas diretrizes para uso de fármacos na RCCP

Adrenalina:

- Indicada em todos os ritmos de parada.
- 0,1-0,2 mg/kg em dose única.
- Necessária principalmente nos pacientes usuários de betabloqueadores e bloqueadores de canal cálcio.
- Dobrar a dose e diluir em água para injeção, quando utilizado pela via intrabronquial.

Atropina:

- Somente indicada em bradiarritmias.
- Não está mais indicada para uso durante a RCP após as novas diretrizes ILCOR 2010.

Bicarbonato:

- Considerar somente na hipercalemia grave ou para corrigir o déficit de bases alterado.
- Não é mais um fármaco utilizado em RCP.

Amiodarona:

- Pró-arrítmica na hipocalemia e na bradicardia.
- Pode causar vasodilatação periférica, hipotensão e efeito inótropo negativo leve.
- Indicada para tratar a fibrilação ventricular (FV) e as taquiarritmias ventriculares (TV) refratárias: 5 mg/kg/IV e metade da dose numa segunda infusão, quando necessário.

Vasopressina:

- Os estudos em animais demonstram melhora no fluxo sanguíneo aos órgãos vitais, na entrega de oxigênio cerebral, na sobrevivência em curto prazo e na melhora neurológica, porém os estudos clínicos humanos não reproduzem os resultados.
- Nos subgrupos assistolia; PCR-EH testemunhadas com doença cardiovascular prévia e com acesso à RCCP e ACLS em menos de 8 e 12 minutos respectivamente; e nos casos em que as doses altas de adrenalina não foram suficientes deve-se utilizar a vasopressina como primeira escolha.

Lidocaína:

- Ainda é o antiarrítmico mais utilizado em RCP.
- Indicado para tratar complexos ventriculares prematuros (CVP) e TV que ainda não interferiram na estabilidade hemodinâmica: 2 mg/kg/IV, em até quatro aplicações, depois manter infusão contínua.

Magnésio:

- Considerar na hipomagnesemia, na FV e Torsades de Pointes.
- Também sugerido na FV refratárias à lidocaína e nas intoxicações graves por digitálico: 0,15-0,3 mEq/kg IV em 10 min e ir até 0,75 mEq/kg dia.

Cálcio:

- Em quantidades excessivas pode fazer com que o coração se contraia e pare, particularmente no paciente digitalizado.
- Deve ser considerado prioridade somente em situações de hipocalcemia e hiperpotassemia.
- Gluconato de Cálcio: 10-50 mg/kg lento.
- Teve seu uso limitado até os guias de 2000.
- Bloqueadores dos Canais de Cálcio:
- Devido às novas recomendações, outros estudos foram conduzidos para tentar esclarecer o possível benefício dos bloqueadores de canal de cálcio nos pacientes pós-parada, sendo observadas as ações antifibrilatórias pós-isquemia e melhora na sobrevida neurológica (no caso da lidoflazina e nimodipina em cães e babuínos, quando administrada imediatamente após o retorno à circulação espontânea). De qualquer forma, ainda não é possível gerar uma recomendação a respeito.

Algumas informações são importantes quando se pretende realizar um suporte avançado, objetivo e eficiente:

1. Se o tórax estiver aberto, o reanimador deve clampar a aorta descendente na sua porção imediatamente caudal à base do coração. A manobra é realizada utilizando-se uma sonda ou tubo (silicone, PVC) passado ao redor da aorta e com auxílio de uma pinça hemostática realizando o clampamento parcial da artéria. O clampamento aórtico deve limitar-se a 5 minutos, devendo-se suspender o mesmo por cerca de 3 minutos e retomar a manobra para evitar a hipoperfusão acentuada dos órgãos abdominais.
2. Utilize vasopressores eficientes (adrenalina, vasopressina) para aumentar a rigidez dos vasos e elevar a resistência vascular total. Altas doses de adrenalina (0,2 mg/kg) em bolus intravenoso, seguida da mesma dose colocada na bolsa de fluido e fornecida em infusão contínua devem ser utilizadas. A utilização da vasopressina (0,7 UI/kg/IV) está indicada sempre que a primeira dose alta de adrenalina não for suficiente, ou nos casos de assistolia. A utilização de adrenalina transtraqueal, intralingual ou mesmo endobronquial (atualmente mais recomendada por sua maior eficiência) na dose de 0,2-0,4 mg/kg

também é efetiva tanto experimentalmente quanto clinicamente, sendo recomendada quando o acesso venoso não está patente. O fármaco deve ser administrado com auxílio de um pequeno cateter ou uma sonda que devem ser posicionados no interior do tubo até a proximidade da bifurcação bronquial principal. Alguns autores já relatam a ineficiência de infusões seguidas de adrenalina durante a reanimação, documentando que a primeira administração é a responsável pelos efeitos desejáveis e que não se justifica a continuidade da aplicação a cada cinco minutos, o que pode aumentar o risco de arritmias.

3. O bicarbonato de sódio geralmente não é necessário a não ser que o déficit de bases alterado esteja presente antes da parada. Esse fármaco definitivamente não pode ser utilizado naqueles pacientes que não estão devidamente ventilados, nos quais a hipóxia é a causa principal da acidose. A análise gasométrica arterial e venosa é recomendada para se determinar com eficiência o quanto de bicarbonato está sendo requerido.
4. A utilização de corticoides durante a reanimação não apresenta nenhum benefício comprovado.
5. Não se recomenda a utilização de fármacos por via intracardíaca, pois essa via é menos efetiva, e as compressões torácicas são interrompidas temporariamente. Ainda há o risco de laceração de grandes vasos coronarianos gerando infarto agudo ou mesmo tamponamento cardíaco. Se a adrenalina for depositada na musculatura cardíaca pode ocorrer fibrilação imediata.
6. Está indicado realizar a abertura do tórax e do pericárdio para que permita a massagem cardíaca direta, quando a reanimação fechada não puder ser realizada. Em várias situações não é possível obter uma diferença de pressão intratorácica suficiente para conduzir uma reanimação fechada (trauma torácico, com ou sem afundamento, presença de efusão torácica, obesidade, hérnia diafragmática e em cães que simplesmente são muito grandes para se comprimir o tórax com efetividade – normalmente acima de 25 kg). Em todos esses casos a toracotomia com massagem interna e clampe aórtico está indicada como manobra *standard* primária.

7. Desfibrilação elétrica: em humanos, a sobrevida diminui 6% a cada minuto que a desfibrilação deixa de ser realizada e não produz nenhum resultado quando realizada após 15 minutos. As recomendações atuais sugerem a desfibrilação rápida durante a fibrilação ventricular mesmo que a via aérea não esteja patente, até o primeiro minuto de parada. Os desfibriladores elétricos automáticos (DEA) são unidades portáteis que são simples de operar e podem estar à disposição de várias categorias de socorristas, mas não se adaptam à rotina veterinária. Assim que há confirmação de inconsciência do paciente, a ventilação e massagem torácica (esta sempre mais importante nesses casos) devem ser iniciadas até que o desfibrilador esteja disponível. E, em alguns casos, 80% das taquicardias ventriculares e fibrilações ventriculares induzidas podem ser revertidas com uma única aplicação. Pode-se utilizar uma dose padrão de 5 J/kg em cães ou gatos (a dose é reduzida 10 vezes nos casos de desfibrilação interna ou com os aparelhos bifásicos). Devemos lembrar que este é um procedimento de risco para a equipe, se não há a devida atenção ao protocolo de segurança. Nenhum objeto metálico ou pessoas devem tocar a mesa, o animal ou mesmo um piso molhado no momento do choque e uma palavra código (afastar, pronto etc.) deve ser dita em tom alto imediatamente antes da manobra.
8. Desfibrilação elétrica com tórax aberto: sugerem-se pás de 6-8 cm de diâmetro, uma aplicada na base (sobre o átrio direito) e a outra no ápice (sobre ventrículo esquerdo). Normas de segurança devem ser obedecidas como para desfibrilação em tórax fechado, além de ter o cuidado de desconectar qualquer circuito de gás anestésico. A energia necessária neste caso será menor (0,5 a 1 J/kg), mas o risco de lesão epicárdica por queimadura é real. O [Quadro 17.3](#) resume as regras de uso da desfibrilação.
9. Desfibrilação química: este é um método praticamente abandonado devido à sua ineficiência na rotina, mas é preciso lembrar que nem todos os serviços possuem um desfibrilador ou cardioversor. Apesar da sugestão e experimentos com vários protocolos, o que podemos recomendar atualmente é a utilização de uma combinação a base de amiodarona (5 mg/kg/IV) e cloreto ou sulfato de magnésio (25-40 mg/kg/IV em *bolus* ou 1 a 2g em infusão contínua durante 2 minutos)

nos casos de fibrilação refratária (já que alguns relatos documentam a hipomagnesemia como uma das causas da não resposta à terapia convencional). É importante que os níveis de glicose, potássio e cálcio estejam controlados, já que valores abaixo da normalidade são responsáveis pela dificuldade em reverter os ritmos de parada. É necessário que, imediatamente após a descarga elétrica ou a aplicação da medicação para desfibrilação, se proceda a massagem torácica por pelo menos 1 ciclo de 2 minutos, antes de checar se o ritmo foi restaurado.

10. Circulação extracorpórea (*bypass* ou CEC): o Guia de Referência da Associação Americana do Coração (2010) menciona a utilização da CEC como adjunto circulatório nos casos de parada cardíaca. Durante a CEC a perfusão é obtida pela bomba propulsora que faz o papel arterial, e pelo oxigenador e circuito de drenagem que realizam o papel de oxigenar o sangue. Os estudos clínicos mostram que há possibilidade de bons resultados com a CEC em pacientes que sofreram parada cardíaca por longos períodos. Em breve, com a disponibilidade de bombas extracorpóreas portáteis, esse método poderá ser utilizado na rotina da medicina.
11. Hipotermia profunda: alguns estudos demonstraram que um *flush* intra-aórtico de solução NaCl 0,9% a 4°C via toracotomia, no momento inicial da parada, pode induzir hipotermia cerebral profunda (35°C para 10°C). Essa manobra preserva a viabilidade dos órgãos em cães durante um estado de ausência de fluxo na parada cardíaca por até 120 minutos, sem CEC. O potencial para se ganhar tempo e corrigir a causa que levou à parada parece ser promissor. Atualmente, o autor utiliza temperaturas entre 36°C e 37°C nas primeiras 24 horas após a reanimação como parâmetros, ainda sem qualquer benefício comprovado em estudos randomizados.
12. Soco pré-cordial: Aceito pela nova diretriz do ILCOR 2010, como medida de compromisso, somente em pacientes monitorizados e na ausência de desfibrilador. Pode induzir FV ou reverter uma TV, e está contraindicado em crianças.

QUADRO 17.3 Regras gerais de uso do desfibrilador elétrico em pequenos animais

- Realizar massagem torácica sempre por 2 minutos se a FV durou mais de 1 minuto.
- 2 a 5 J/kg – Externo (Monofásico).
- 0,2 a 0,3 J/kg – Interno (Monofásico).
- Atingir uma boa parte do tórax, aplicar gel condutor, e manter a segurança.
- Desfibriladores bifásicos chegam a mais de 90% de eficácia no 1º choque e são mais seguros: 1 – 2 joules/kg.

7. Literatura Sugerida

- 1 Boller M, Fletcher DJ, RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 1: Evidence analysis and consensus process: collaborative path toward small animal CPR guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012;22(S1):S4–S12. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00758.x.
- 2 McMichael M, Herring J, Fletcher DJ, Boller M, RECOVER Preparedness and Prevention Domain Worksheet Authors, RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 2: Preparedness and prevention. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012;22(S1):S13–S25. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00752.x.
- 3 Hopper K, Epstein SE, Fletcher DJ, Boller M, RECOVER Basic Life Support Domain Worksheet Authors, RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 3: Basic life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012;22(S1):S26–S43. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00753.x.
- 4 Rozanski EA, Rush JE, Buckley GJ, Fletcher DJ, Boller M, RECOVER Advanced Life Support Domain Worksheet Authors, RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 4: Advanced life support. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012;22(S1):S44–S64. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00755.x.
- 5 Brainard BM, Boller M, Fletcher DJ, RECOVER Monitoring Domain Worksheet Author. RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 5: Monitoring. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2012;22(S1):S65–S84.
- 6 10.1111/j.1476-4431.2012.00751.x
- 7 Smarick SD, Haskins SC, Boller M, Fletcher DJ, RECOVER Post-Cardiac Arrest Care Domain Worksheet Authors, RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 6: Post-cardiac arrest care. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012;22(S1):S85–S101. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00754.x.
- 8 Fletcher DJ, Boller M, Brainard BM, Haskins SC, Hopper K, McMichael MA, Rozanski EA, Rush JE, Smarick SD, RECOVER evidence and knowledge gap analysis on veterinary CPR. Part 7: Clinical guidelines. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2012;22(S1):13–102. doi:10.1111/j.1476-4431.2012.00757.x.
- 9 Cole SG, Otto CM, Hughes D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals – a clinical practice review (part 1). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care Society*. 2002;12(4):261–267.

- 10 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. *Circulation*. 122(Issue 18), November 2, 2010. suppl 3
- 11 Cole SG, Otto CM, Hughes D. Cardiopulmonary cerebral resuscitation in small animals – a clinical practice review (part 2). *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care Society*. 2003;13(1):13–23.
- 12 Plunkett SJ, McMichael M. Cardiopulmonary Resuscitation in Small Animal Medicine: An Update. *J Vet Intern Med*. 2008;22(1):9–25.

SEÇÃO IV

Síndromes de Interesse

Choque

Cap. 18.1 Choque Hipovolêmico

Cap. 18.2 Choque Cardiogênico

Cap. 18.3 Choque Anafilático

Cap. 18.4 Choque Térmico

Cap. 18.5 Choque Psicogênico

Choque Hipovolêmico

Denise T. Fantoni, Larissa B. Cardozo

1. Introdução

O choque faz com que haja uma importante queda na oferta de oxigênio aos tecidos, prejudicando, portanto a função celular. Diversas situações podem ocasionar o choque que pode ser classificado em: hipovolêmico, distributivo e cardiogênico (Além da variação obstrutiva que possui características mistas de hipovolemia, má distribuição e alterações cardiovasculares, e por isso não será discutido à parte nessa obra. O choque hipovolêmico é a situação de grave distúrbio circulatório no qual a hipovolemia está sempre presente. A principal causa de choque hipovolêmico é aquela secundária a perda rápida de sangue, provocada geralmente por trauma ou sangramentos gastrintestinais, levando ao denominado choque hemorrágico.

O choque hipovolêmico não hemorrágico também é frequente, estando associado a perdas de fluidos gastrintestinais (vômito e diarreia), jejum prolongado, infecções graves, exposição corporal prolongada a variações térmicas intensas e sequestro tecidual concomitante a grandes cirurgias (Quadro 18.1.1).

QUADRO 18.1.1 Causas de choque hipovolêmico

Causas de choque hipovolêmico

- **Perda de sangue:** cirurgias, sangramentos ocultos e digestivos, ferimentos por arma de fogo
- **Perda de plasma:** queimaduras, dermatite exsudativa, peritonite, pancreatite, gastroenterite hemorrágica

- Sequestro de fluidos: ascite
- **Perda de fluidos e eletrólitos:** vômitos, diarreias, desidratação
- **Diurese aumentada:** diabetes

A hipovolemia ocasiona diminuição do retorno venoso e consequentemente da dependência do volume perdido, observa-se queda do débito cardíaco e da pressão arterial.

Inicialmente, a resposta do organismo ao choque, ou seja, à diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial, se dá por reflexos neuro-humorais, como a liberação de catecolaminas, vasopressina e angiotensina II, resultando em vasoconstrição em certos leitos vasculares para garantir que adequada fração do débito cardíaco leve suprimento de oxigênio aos órgãos vitais.

Numa situação normal, cerca de 50% do débito cardíaco é dirigido para o território esplâncnico e rins. Entretanto, no choque, para que o coração e o cérebro recebam uma quantidade mínima adequada de oxigênio, grande parte do débito cardíaco que caberia ao território esplâncnico e rins é desviada para esses órgãos. Essa é a razão pela qual se observa nos quadros graves de choque diminuição da temperatura periférica (com aumento do Delta Tcp), aumento do tempo de preenchimento capilar, palidez das mucosas, oligúria ou anúria, e a hipóxia/isquemia intestinal. Outra resposta que se observa é o aumento da frequência cardíaca (FC), pois esta é importante determinante do débito cardíaco, haja vista que o débito cardíaco é o resultante da FC multiplicada pelo volume sistólico (pré-carga, pós-carga e contratilidade) (Fig. 18.1.1). A pré-carga está diretamente relacionada ao retorno venoso.

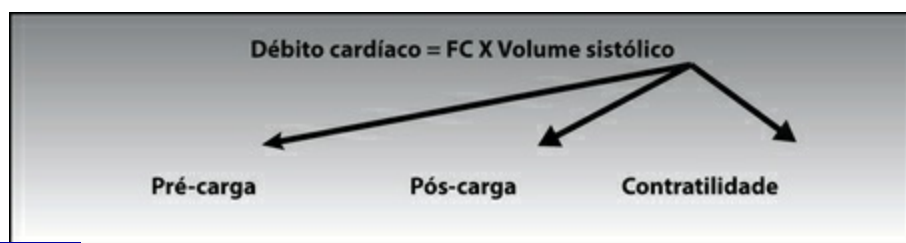


FIGURA 18.1.1

Portanto, durante a terapia realizada por meio de reposição volêmica

agressiva, a normalização da frequência cardíaca, do Delta T e do débito urinário sinaliza que a terapia está sendo suficiente para amainar a resposta simpato-adrenal e que, ao menos no atinente ao território esplâncnico, o fluxo sanguíneo está sendo restabelecido.

A hipovolemia prejudica a microcirculação globalmente, podendo levar a hipóxia tecidual em diferentes territórios, translocação de bactérias e disfunção de múltiplos órgãos. A hipoperfusão dos tecidos leva a uma mudança do metabolismo aeróbico para anaeróbico, aumentando a produção de lactato e levando à acidose.

O diagnóstico do choque hemorrágico, exceto quando há trauma fechado ou hemorragia interna, não visível, é facilmente identificado pelo histórico do paciente e pelo exame físico. Os principais achados são a presença de pulso rápido e fino (filiforme), taquicardia, hipotensão arterial e tempo de preenchimento capilar aumentado. Outras alterações que podem ser observadas são diminuição do débito urinário, taquipneia, confusão mental e agitação, de acordo com o volume de sangue perdido na ocasião ([Quadro 18.1.2](#)). As extremidades tornam-se frias pela má perfusão tecidual e as mucosas pálidas pela intensa vasoconstrição.

QUADRO 18.1.2 Graus de choque, volume de sangue perdido e sinais clínicos

Grau	Volume de sangue perdido	Sinais Clínicos
I	10%-15%	Sem choque: sinais vitais e DU normais, pode haver taquicardia moderada e aumento do Delta T
II	15%-25%	Choque moderado: Taquicardia e aumento do Delta T, queda da PAS e pequeno aumento de PAD, DU normal, mucosas pálidas
III	25%-35%	Choque grave: Delta T bastante aumentado, mucosas pálidas, PAS < 30%, PAD > 15%-20%, taquicardia, taquipneia, oligúria, prostração, esturpor

IV	35%-45%	Choque profundo: pré-terminal, pulso impalpável, PA inacessível, inconsciência
----	---------	---

O grande desafio no choque hipovolêmico e a razão de intensa pesquisa clínica e experimental é a quantificação da perda volêmica ou do grau de hipovolemia. Vários métodos podem ser empregados para auxiliar na avaliação do estado volêmico ou da resposta à fluidoterapia para orientar a ressuscitação volêmica, tais como a avaliação da pressão venosa central (PVC), variação da pressão de pulso (Δ PP), variação da pressão sistólica, avaliação ecocardiográfica, e o Delta Plet entre outros.

A mensuração do débito urinário, além de ser facilmente realizada é, como mencionado anteriormente, outro importante aliado para a monitoração do paciente em choque, tendo-se em vista que a restituição do débito cardíaco ocasiona o retorno do fluxo sanguíneo para os rins, resultando em diurese.

De qualquer forma, é extremamente importante que se estabeleçam critérios clínicos para nortear a reposição volêmica e que devem ser baseados em todos os parâmetros mencionados. Atualmente, sabe-se que o diagnóstico e tratamento precoces do choque levam a um maior sucesso na reversão do quadro, diminuindo a morbidade e mortalidade dos pacientes.

2. Tratamento do Choque Hipovolêmico

O restabelecimento do volume plasmático é considerado uma das intervenções terapêuticas mais importantes em pacientes cirúrgicos ou clínicos com graves afecções, devendo ser realizado em conjunto com a hemostasia, em casos de choque hemorrágico.

A ressuscitação precoce com o uso dos diferentes tipos de soluções intravenosas deve ser realizada baseada em metas, em que se objetiva a estabilização dos parâmetros fisiológicos vitais, podendo ser guiada pela frequência cardíaca, delta T, pressão arterial, pressão venosa central, débito urinário, lactato e pela saturação venosa de oxigênio ([Quadro 18.1.3](#)). Assim sendo, diante de um quadro de choque deve-se instituir primeiramente e

rapidamente o “desafio hídrico”, a fim de se restituir a pressão arterial a valores fisiológicos normalizando a perfusão esplâncnica e renal e da microcirculação como um todo.

QUADRO 18.1.3 Parâmetros utilizados como metas terapêuticas no tratamento do choque

Plano baseado em metas

- Escolha do fluido:
 - Primeira escolha – lactato ou acetato de Ringer
- Taxa de infusão: 10 mL/kg – entre 3 a 6 minutos
- Objetivos clínicos:
 - PAM > 65 mmHg
 - PS > 90 mmHg em cães ou 100 mmHg em gatos
 - Normalização da FC e Delta T < 6°C
 - DU > 1mL/kg/h
 - PVC: 0-8 mmHg
 - Lactato < 3,2 mmol/L (cães) ou < 2,5 mmol/L (gatos)
- SVO₂ > 70%

Várias taxas de reposição volêmica inicial já foram propostas na literatura e giram em torno de 10 a 25 mL/kg, administrados desde 3 a 20 minutos, sempre dependendo da gravidade do quadro e do estado cardiovascular prévio do paciente. Deve-se entender que essa terapêutica deve ser agressiva, pois se a fluidoterapia, sobretudo aquela realizada com as soluções de cristaloides, for feita lentamente, dificilmente se obtém aumento adequado do volume plasmático e o incremento da pressão arterial necessários para tirar o animal do quadro de choque e má perfusão periférica.

Outro aspecto importante a ser considerado é o nível de pressão arterial a ser alcançado no tratamento do choque. Valores de pressão arterial média ao redor de 65 mmHg, ou de pressão sistólica de 90 mmHg ou 100 mmHg, para cães e gatos respectivamente, já são adequados. Entretanto, na vigência de hemorragia não controlada a manutenção de valores de pressão arterial média abaixo desses índices (hipotensão permissiva) é indicado, pois

resultam em diminuição do sangramento. Sabe-se que quando a pressão arterial sistólica atinge valores acima de 80 mmHg pode ocorrer deslocamento do coágulo, portanto, a meta inicial na terapêutica do choque hemorrágico não é a total normalização da pressão arterial e sim a obtenção de níveis adequados de pressão para garantir o fluxo sanguíneo na microcirculação.

Ainda não há um consenso sobre qual é a solução mais adequada para se realizar a reposição, havendo diversas opções disponíveis ([Quadro 18.1.4](#)), que vão desde as soluções cristaloides, com menor poder de expansão, até o uso de sangue e seus derivados.

QUADRO 18.1.4 Composição dos principais fluidos Cristaloides

Fluido	mEq/L					Tampões	pH	mOsm/L
	Na	Cl	K	Ca	Mg			
Plasma	140	103	4	5	2	HCO ₃ -(25)	7,4	290
NaCl 0,9%	154	154	-	-	-	-	5,7	308
NaCl 7,5%	1.283	1.283	-	-	-	-	5,7	2.567
SRL	130	109	4	3	-	Lactato (28)	8,4	273
Normosol	140	98	5	3	3	Acetato (27) Gluconato (23)	7,4	295
Plasmalyte								
Isolyte								

As soluções mais utilizadas na rotina do médico-veterinário são os cristaloides (moléculas de peso menor que 30 kDa) e os coloides (moléculas de peso maior que 30 kDa), devendo-se adequar a escolha da solução de acordo com o quadro e necessidade do paciente. Dentre as vantagens no uso de cristaloides podemos citar a observação de melhora da função de alguns órgãos no pós-operatório, menores custos e menores riscos de anafilaxia, porém podem predispor a edema pulmonar e tecidual. Já a ressuscitação com coloides requer um menor volume e tempo para ser administrada, além de estar relacionada à melhora do transporte de oxigênio, melhora da contratilidade miocárdica e débito cardíaco.

2.1 Cristaloides

Os cristaloides podem ser classificados de acordo com sua tonicidade em relação ao plasma, em soluções hipotônicas (solução com glicose), isotônicas (solução de NaCl a 0,9%, lactato de Ringer) e hipertônicas (solução de NaCl a 7,5%). Considerando a redistribuição dos cristaloides, torna-se necessária a infusão de um volume de três a quatro vezes maior que o déficit intravascular para correção da hipovolemia.

QUADRO 18.1.5 Composição dos principais fluidos Coloides

	Albumin 4%	Plasmion® Geloplasma®	Gelofusine®	Voluven® (waxy maize HES 6% 130/0,40)	Venofundin® (potato HES 6% 130/0,42)	Hextend® (waxy maize HES 6% 670/0,75)	Volulyte® (waxy maize HES 6% 130/0,40)	Plasma Volume® (potato HES 6% 130/0,42)	Tetraspan® (potato HES 6% 130/0,42)
Sodium	140	150	154	154	154	143	137	130	140
Potassium	0	5	0	0	0	3	4	5,4	4,0
Chloride	128	100	125	154	154	124	110	112	118
Calcium	0	0	0	0	0	25	0	0,9	2,5
Magnesium	0	1,5	0	0	0	0,5	1,5	1	1,0
Bicarbonate	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Lactate	0	30	0	0	0	28	0	0	0
Acetate	0	0	0	0	0	0	34	27	24
Malate	0	0	0	0	0	0	0	0	5
Octanoate	6,4	0	0	0	0	0	0	0	0

O TEXTO DESSE QUADRO VAI ENTRAR EM INGLÊS? NÃO ESQUECERAM DE ENVIAR O ARQUIVO TRADUZIDO?

A reposição de perdas sanguíneas com o uso de cristaloides é altamente recomendada, pois há evidências de que estas resultem em menor interferência na geração de trombina, formação de coágulos e ativação plaquetária quando comparados a soluções hiperoncóticas. Contudo, a infusão de lactato de Ringer para ressuscitação volêmica pode resultar em ativação neutrofílica, portanto, inflamação. Por outro lado, de todos os cristaloides disponíveis no mercado nacional e de preço mais acessível o lactato de Ringer é o mais adequado para a reposição volêmica no choque hemorrágico e no choque hipovolêmico, exceto nas situações em que haja hiperpotassemia.

A infusão de solução 0,9% salina é contraindicada, pois essa solução, por apresentar concentração de íons cloreto muito acima do plasma, resulta em acidose hiperclorêmica, a qual pode ser grave na dependência do volume infundido.

A redistribuição da solução cristaloide do compartimento vascular para o extracelular começa imediatamente após o início da sua infusão e após uma hora de infusão de um litro de solução de lactato de Ringer obtém-se menos de 200 mL de expansão plasmática. Além disso, após uma hora de infusão de solução de glicose a 5%, apenas 8% do volume infundido permanece no espaço intravascular, não devendo ser então utilizada na ressuscitação volêmica.

A pressão coloidosmótica (que mantém o balanço entre o volume intravascular e o intersticial) das soluções cristaloide é definida como sendo zero e sua administração é acompanhada pela diminuição da pressão oncótica plasmática, havendo maior risco de edema pulmonar e periférico.

2.1.1 Solução Hipertônica

O uso de solução hipertônica para ressuscitação em hipovolemia grave e choque baseia-se na mobilização instantânea de fluidos endógenos do compartimento intracelular para o intravascular, de acordo com o gradiente osmótico. O fluido hipertônico promove ressuscitação com volume menor do que os cristaloide isotônicos. A infusão de 200 mL de solução de NaCl a 7,5% expande o espaço intravascular em 1.600 mL. Entretanto, a expansão é de curta duração, tornando a consideração de seu uso em associação com coloides bastante útil para garantir a expansão plasmática por um maior período de tempo.

A solução hipertônica de cloreto de sódio a 7,5% diminui o conteúdo cerebral de água promovendo redução da pressão intracraniana, efeito benéfico nos pacientes com histórico de trauma craniano. Os efeitos sobre a pressão intracraniana representam uma combinação de desidratação intersticial e celular.

Atualmente, há grande interesse em sua atividade sobre a resposta imune, o que pode atenuar a resposta inflamatória exacerbada observada após traumas. Essa ação imunomoduladora é uma característica importante

a ser observada na escolha do fluido de reposição, já que alterações na resposta imune podem levar a síndrome do desconforto respiratório agudo e disfunção de múltiplos órgãos. A dose da solução hipertônica é de 4mL/kg devendo sua administração ser realizada em 5 minutos. Seu emprego é contraindicado quando a hemorragia não está controlada e nos casos de desidratação.

2.2 Coloides

Quando comparados aos cristaloides, os coloides demandam uso de menor volume de infusão para reposição volêmica em um menor intervalo de tempo, levando a uma ação mais rápida e efetiva no paciente em choque, pois promovem restabelecimento da pressão oncótica do sangue por maior tempo, pela sua meia-vida maior, restaurando a volemia. Há ainda outros benefícios no uso de coloides, como melhor perfusão tecidual, oferta de oxigênio, redução nas lesões pulmonares e intestinais.

Contudo, há diversos estudos experimentais que alertam sobre os riscos potenciais no uso de coloides, como falência renal, coagulopatias, prurido, reações anafilactoides e disfunção hepática; além disso, seu custo é considerado alto em relação aos cristaloides.

Não só o peso molecular define o volume de expansão dos coloides, mas também outras características como sua distribuição, pressão oncótica, taxa de degradação, limiar de eliminação renal, forma molecular e carga elétrica, além de sua interação com o glicocálix, importante estrutura do endotélio.

Os coloides podem ser divididos de acordo com sua origem em naturais (como a albumina) ou sintéticos (dextranas, gelatinas, amidos). Devido a sua capacidade em aumentar a pressão coloidosmótica, levam a um menor edema intersticial, já que eles não podem ultrapassar em sua totalidade a barreira endotelial, fazendo com que o coloide permaneça por mais tempo no espaço intravascular. Apresentam, ainda, capacidade de expansão equivalente à do plasma, ou seja, em teoria, um litro de sangue ou plasma perdido pode ser substituído por um litro de solução de coloides, enquanto seriam necessários de três a cinco litros de cristaloides para a mesma função.

Dentre os diversos coloides existentes, a albumina e os amidos são os de

maior interesse clínico. As gelatinas, embora ainda comercializadas, não são comumente utilizadas e apresentam maior incidência de reações anafilactoides e de resposta inflamatória exacerbada.

2.2.1 Gelatinas

As gelatinas são produzidas a partir de colágeno bovino. Suas moléculas possuem baixo peso molecular (30-35 kDa), resultando em baixo efeito e duração de expansão volêmica baixa (entre uma e duas horas, como relatado em humanos). A gelatina não possui limite de volume de infusão e é principalmente excretada pelos rins. A taxa de reações anafilactoides é a maior quando comparada a outros coloides.

2.2.2 Albumina

A albumina é uma proteína com peso molecular que pode variar entre 66-69 kDa. A meia-vida média da albumina exógena varia em torno de oito horas e ela é capaz de aumentar o volume intravascular em até cinco vezes o volume infundido. Após duas horas da sua administração, somente 10% das moléculas deixaram a circulação. As suas vantagens, quando comparada a outros coloides, são, entre outras, o menor risco de interferir na coagulação sanguínea, ausência de deposição nos tecidos e incidência menor de reações anafiláticas, porém os custos podem limitar sua utilização.

Em um estudo em ratos com choque hemorrágico, o poder de expansão da albumina foi superior ao da gelatina e do HES quando administrados em volumes iguais. Esse resultado pode ser explicado pelo fato de a albumina não ser filtrada pelos rins nem degradada, podendo retornar ao espaço intravascular pela circulação linfática quando extravasada. Seu poder de expansão foi ainda melhor do que aquele obtido com infusão de gelatina. Esse volume manteve-se por três horas na circulação, tornando-se uma boa opção na reposição volêmica.

2.2.3 Amidos

Os amidos são derivados da amilopectina, um polímero da glicose obtido do milho ou da batata. Os amidos (ou HES, do inglês *hydroxethyl starches*), além de diferirem em sua origem, podem ter diferentes efeitos de expansão, na

resposta inflamatória e na coagulação.

As soluções atualmente disponíveis são caracterizadas por sua concentração, substituição e peso molecular. Quanto maior o peso molecular e maior seu poder de expansão, maior o tempo para sua eliminação. As soluções mais novas têm características muito diferentes das anteriores, pois o peso molecular alto levava a alterações na coagulação e falência renal hiperoncótica. Assim, a segunda geração de HES possuía menores efeitos adversos e a terceira e mais recente geração possui propriedades físico-químicas ainda mais favoráveis ao seu uso na reposição volêmica.

O uso de amidos para reposição volêmica tem aumentado devido ao grande número de estudos realizados nos últimos anos. Com eles, pode-se observar a rápida expansão dos amidos, especialmente o HES 130/0,4, com bons efeitos hemodinâmicos sem alterar a função renal e a coagulação, além de não resultar em reações alérgicas. Além disso, outros efeitos benéficos têm sido relatados, como melhora na resposta inflamatória, que usualmente torna-se exacerbada no choque.

Com as causas externas de perda de líquidos, um dos prováveis fatores que contribuem ou agravam a hipovolemia no paciente grave é a ativação da resposta inflamatória sistêmica, que promove aumento da permeabilidade capilar e consequente hipovolemia por deslocamento dos fluidos do compartimento intravascular para o interstício. Entre as alterações fisiológicas causadas pela ativação da resposta inflamatória, pode-se citar: lesões de isquemia-reperfusão, liberação de citocinas pró-inflamatórias (TNF alfa, interleucinas 1 e 6), ativação do sistema complemento e ativação de adesão de neutrófilos, levando a liberação de enzimas proteolíticas e radicais livres.

3. Considerações Gerais

O manejo do volume intravascular de pacientes críticos é fundamental para a manutenção do débito cardíaco e do transporte de oxigênio. Durante estados de hipovolemia, o organismo redistribui o fluxo sanguíneo para os órgãos vitais, numa tentativa de compensar o déficit de perfusão tecidual. No entanto, isso resulta em hipoperfusão dos rins, intestinos, músculos e pele, além da ativação dos sistemas renina-angiotensina, antidiurético e

simpático, que são insuficientes para compensar adequadamente a queda do débito cardíaco, podendo ocorrer a síndrome da disfunção de múltiplos órgãos.

Além da manutenção da volemia para melhor função dos órgãos, equilíbrio ácido-básico e coagulação, é importante ressaltar que o controle da temperatura do paciente é fundamental no sucesso da terapia, controlando todos os fatores que compõem a chamada “triade do choque” (acidose, hipotermia e coagulopatia).

4. Literatura Sugerida

- 1 Boomer L, Jones W, Davis B, Williams S, Barber A. Optimal Fluid Resuscitation: timing and composition of intravenous fluids. *Surg Infect (Larchmt)*. 2009;10(5):379–387.
- 2 Bulger EM, Cuschieri J, Warner K, Maier RV. Hypertonic Resuscitation Modulates the Inflammatory Response in Patients with Traumatic Hemorrhagic Shock. *Ann Surg*. 2007;245(4):635–641.
- 3 Downar J, Lapinsky SE. Pro/con Debate: should synthetic colloids be used in patients with septic shock? *Crit Care*. 2009;13(1):203.
- 4 Dubniks M, Persson J, Grande PO. Plasma Volume Expansion of 5% Albumin, 4% Gelatin, 6% HES 130/0.4, and Normal Saline under Increased Microvascular Permeability in the Rat. *Intensive Care Med*. 2007;33(2):293–299.
- 5 Garrido AG, Poli de Figueiredo LF, Cruz RJ, Silva E, Rocha E Silva M. Short-lasting Systemic and Regional Benefits of Early Crystalloid Infusion after Intravenous Inoculation of Dogs with Live *Escherichia Coli*. *Braz J Med Biol Res*. 2005;38(6):873–884.
- 6 Godier A, Durand M, Smadja D, Jeandel T, Emmerich J, Samama CM. Maize- or Potato-derived Hydroxyethyl Starches: is there any thromboelastometric difference? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2010;54(10):1241–1247.
- 7 Marx G. Fluid Therapy in Sepsis with Capillary Leakage. *Eur J Anaesthesiol*. 2003;20(6):429–442.
- 8 Naing CM, Win DK. Do Colloids in Comparison to Crystalloids for Fluid Resuscitation Improve Mortality? *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2010;104(5):311–312.
- 9 Niemi TT, Miyashita R, Yamakage M. Colloid Solutions: a clinical update. *J Anesth*. 2010;24(6):913–925.
- 10 Persson J, Grande PO. Volume Expansion of Albumin, Gelatin, Hydroxyethyl Starch, Saline and Erythrocytes after Haemorrhage in the Rat. *Intensive Care Med*. 2005;31(2):296–301.
- 11 Prough, DS, Olson, J, Svensen, C. Crystalloid Solutions. In: Winslow, RM. Blood substitutes 2006. Rio de Janeiro: Elsevier. p. 126–138.
- 12 Saudan S. Is the Use of Colloids for Fluid Replacement Harmless in Children? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23(3):363–367.
- 13 van der Heijden M, Verheij J, van Nieuw Amerongen GP, Groeneveld AB. Crystalloid or Colloid Fluid Loading and Pulmonary Permeability, Edema, and Injury in Septic and Nonseptic Critically Ill Patients with Hypovolemia. *Crit Care Med*. 2009;37(4):1275–1281.
- 14 Vincent JL, Gerlach H. Fluid Resuscitation in Severe Sepsis and Septic Shock: an evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004;32(11 Suppl):S451–S454.

- 15 Zakaria ER, Tsakadze NL, Garrison RN. Hypertonic Saline Resuscitation Improves Intestinal Microcirculation in a Rat Model of Hemorrhagic Shock. *Surgery*. 2006;140(4):579–587.

Choque Cardiogênico

Kaleizu Teodoro Rosa

1. Introdução

As variáveis hemodinâmicas mais importantes do sistema cardiovascular são, por ordem de importância: pressão arterial (PA), débito cardíaco (DC) e pressões venosa/capilar (PV).

Na presença de insuficiência cardíaca, o organismo lança mão de diversos recursos para manter essas variáveis dentro da normalidade. No entanto, quando os sintomas começam a se sobrepor aos mecanismos compensatórios, a PV é a primeira a descompensar. Com a evolução da doença, o DC ou DC e PA também são afetados, instalando-se então, o choque cardiogênico, caracterizado pela hipotensão (PAS menor que 90 mmHg em cães ou menor que 100 mmHg em gatos, ou uma PAM menor que 65 mmHg) persistente (maior que 30 minutos), em que uma falha mecânica da bomba cardíaca leva a redução significativa na oferta de oxigênio aos tecidos.

Várias são as cardiopatias que podem levar a esse quadro clínico, conforme a lista abaixo:

- Anormalidades sistólicas, sendo a cardiomiopatia dilatada a mais comum na medicina veterinária.
- Anormalidades diastólicas: cardiomiopatia hipertrófica felina, cardiomiopatia hipertensiva, cardiopatia pela tireotoxicose ou pelo hiperadrenocorticism, cardiomiopatia restritiva, tamponamento cardíaco.

- Doenças valvares: doença valvar crônica, estenoses aórtica e pulmonar.
- Distúrbios do ritmo cardíaco: arritmias e bloqueios atrioventriculares.
- Intoxicações medicamentosas: sobredose de betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio e anestésicos.

2. Exame Físico/Sinais Clínicos

- Fraqueza muscular.
- Palidez de mucosas.
- Aumento do tempo de preenchimento capilar (TPC) – $> 2s$.
- Hipotensão – PAS menor que 90 mmHg em cães ou menor que 100 mmHg em gatos, ou uma PAM menor que 65 mmHg.
- Pulso arterial fraco – o pulso sentido é dado pela diferença entre a PAS e a pressão arterial diastólica (PAD). Por essa razão, o pulso arterial nem sempre está alterado. No entanto, pulso arterial femoral fraco normalmente reflete PAM menor que 70mmHg. Quando a PAM está abaixo de 40 mmHg fica praticamente impossível a palpação do pulso.
- Membros frios – ΔT_{cp} maior que 6° (temperatura retal – temperatura periférica).
- Oligúria/anúria (produção de urina menor que 1mL/kg/h).
- Taquicardia.
- Distensão da veia jugular.
- Aumento da pressão venosa central (PVC): maior que 10 mmHg ou 13 cmH₂O.

3. Achados Laboratoriais

- Hiperlactatemia (lactato sérico maior que 3,2mmol/L em cães e maior que 2,5mmol/L em gatos).
- Acidose metabólica.
- Azotemia.

4. Imagem

- Radiografia: alterações compatíveis com insuficiência cardíaca – cardiomegalia, aumento de radiopacidade pulmonar de padrão intersticial, alveolar ou misto; dilatação da veia cava, aumento de calibre do leito venoso no caso de edema agudo de pulmão (Figs. 18.2.1 e 18.2.2).
- Eletrocardiograma: arritmias, alterações inespecíficas de sobrecarga cardíaca, desvio de eixo elétrico cardíaco, distúrbios de condução, distúrbios de repolarização (hipóxia miocárdica, alterações eletrolíticas).
- Ecodopplercardiograma: cardiomegalia, disfunções sistólica e/ou diastólica dos ventrículos direito e/ou esquerdo, incompetências valvares, estenoses valvares, dependendo da doença de base.



FIGURA 18.2.1 Radiografia de paciente em crise aguda de edema pulmonar durante choque cardiogênico evidenciando áreas de maior concentração de líquidos em região peri-hilar.

(Cortesia de Dr. Rodrigo Cardoso Rabelo.)



FIGURA 18.2.2 O mesmo paciente após terapia exclusiva com VPP e PEEP, além de suporte inotrópico, cerca de 30 minutos após sedação com morfina e acepromazina, seguida de intubação mantida com infusão contínua de propofol.

5. Diagnóstico Diferencial

É importante diferenciar o choque cardiogênico de outras causas de choque.

6. Abordagem Primária

A abordagem do choque cardiogênico deve ser feita, sempre que possível, com uma identificação de sua causa desencadeante e, nesse aspecto, a ecocardiografia à beira de leito é uma ferramenta bastante recomendada.

A monitorização não invasiva deve ser feita no primeiro atendimento, com ECG, aferição da PA, temperatura, saturação arterial e venosa de oxigênio, e da frequência respiratória, além de testes laboratoriais como lactato, gasometria, eletrólitos e glicose.

No choque cardiogênico em que os pacientes apresentam PVC alta e evidências de edema pulmonar, necessitam de tratamento combinado de ventilação à pressão positiva (VPP), controle da ansiedade, diuréticos e fármacos inotrópicos, como a dobutamina ou o pimobendan. A dobutamina é menos arritmogênica que a dopamina para o mesmo uso, o que a torna a droga de escolha no choque cardiogênico. Suas doses variam de 2-10 mcg/kg/min. Entretanto, recomenda-se iniciar a infusão com 5 mcg/kg/min,

observando o traçado eletrocardiográfico pelo risco de arritmia. Se houver distúrbio do ritmo, a dose deve ser diminuída. Os sinais de baixo débito cardíaco, como o tempo de preenchimento capilar, coloração das mucosas e temperatura periférica devem melhorar com o início do tratamento. Do contrário, as dosagens devem ser aumentadas. O uso da VPP pode ser extremamente útil nestes doentes graves que apresentam retenção venosa e edema de pulmão grave, associados à hipotensão arterial. O uso de bolsas de reanimação com válvulas de PEEP (pressão expiratória final positiva), ou mesmo de ventiladores mecânicos, é muito útil para facilitar a drenagem de líquido sem a necessidade de diuréticos, que estarão contraindicados nas situações de hipotensão arterial presente. A Figura 18.4 mostra um doente em crise aguda, sob uso de VPP e PEEP para drenagem do edema pulmonar.

A norepinefrina é uma catecolamina com diversos efeitos na função cardíaca, uma vez que age em receptores α e β -adrenérgicos. A estimulação dos receptores α causa vasoconstrição, que leva ao aumento da pós-carga e da resistência vascular. Por essa razão, pode ser utilizada (2-10 mcg/kg/min) juntamente com a dobutamina ou pimobendan (0,5 mg/kg/PO SID) nos casos de choque cardiogênico associado a hipotensão refratária acentuada, principalmente quando associados a sepse grave ou choque séptico, com extremo cuidado nos casos de distúrbio valvar. Normalmente, na rotina clínica, não é frequente encontrar casos de tamanha gravidade que não respondam à terapia inicial com inótrópos, ventilação controlada, controle da ansiedade e ajuste da volemia, e provavelmente podemos considerar que aqueles pacientes em choque cardiogênico dependentes de vasopressor são os correspondentes em medicina humana aos doentes que usam essa terapia como ponte para assistência mecânica (balão intra-aórtico, dispositivos de assistência ventricular etc.).



FIGURA 18.2.3 Paciente descrito nas figuras anteriores, sob VPP em bolsa de reanimação manual com válvula de PEEP acoplada.

Quando o choque cardiogênico é acompanhado de hipotensão e diminuição das pressões de enchimento com PVC baixa, a reposição volêmica é indicada, desde que feita com cautela. Esse quadro pode acontecer em cães com cardiomiopatia dilatada que entram em quadro hipovolêmico por receberem altas doses de diurético. Preconiza-se a administração de cristaloides, numa taxa de 10mL/kg em 6 min, com monitorização da PVC. Se esta aumentar em 2 cm H₂O e/ou 5 cm H₂O acima do basal, com restauração dos parâmetros perfusionais, é sinal que a normovolemia foi restaurada. A mesma tentativa pode ser feita mais uma ou duas vezes, até o restabelecimento dos sinais. No caso de insucesso, pode-se optar pelo uso de coloides na dose de 20mL/kg/h, na expectativa de se obter os parâmetros citados. A auscultação pulmonar também deve ser feita periodicamente para a pesquisa de estertores úmidos.

Quando o choque cardiogênico é acompanhado por edema pulmonar, o diurético de escolha é a furosemida, na dose de 2-4 mg/kg, seguida de infusão contínua na taxa de 1 mg/kg/min (maiores detalhes no [Capítulo 81 – Crise Congestiva](#)), sempre checando as pressões venosas e arteriais, além dos níveis de potássio.

Numa outra situação emergencial, quando o choque é acompanhado por hipertensão ou normotensão arterial (estágios iniciais do choque, enquanto ainda há compensação central), pode ser necessária a administração de

vasodilatadores, como a hidralazina (0,5-2,0 mg/kg VO), que causa dilatação arteriolar e cuja dose deve ser titulada até a obtenção dos efeitos desejáveis ou o nitroprussiato de sódio (1-10 mcg/kg/min), que é um dilatador misto (arteriolar e venoso). A infusão rápida do nitroprussiato aumenta o risco de intoxicação pelo cianeto, seu metabólito ativo.

7. Abordagem Secundária

Após a reanimação inicial com consequente restauração dos padrões pressóricos, a preocupação deve se voltar para os sinais perfusionais como débito urinário e diminuição da concentração de lactato sérico. A diminuição do ΔT_{cp} (diferença de temperatura central para a periférica) também é uma meta a ser obtida. A condição clínica geral do paciente, como estados nutricional e hídrico, além da monitorização das funções renal, hepática e digestória também devem ser monitorizados nesta fase.

8. Cuidados Definitivos

Ainda que o paciente se recupere do choque cardiogênico, a cardiopatia de base, via de regra, persistirá. Desta forma, é importante que ele seja acompanhado periodicamente por um cardiologista para que haja continuidade no tratamento. Exames de função renal e outros exames laboratoriais também precisam ser realizados com certa frequência, dado o risco de instalação da síndrome cardiorrenal, que piora bastante o prognóstico.

9. Literatura Sugerida

- 1 Antonelli M, Levy M, Andrews PJD, Chastre J, et al. Hemodynamic Monitoring in Shock and Implications for Management. International Consensus Conference, Paris, 2006. *Intensive Care Med.* 2007;33:575–590.
- 2 Jenkins K, Kirk M. Heart Failure and Chronic Kidney Disease: an integrated care approach. *Journal of Renal Care.* 2010;36:127–135.
- 3 Karthik S, Lisbon A. Low-dose Dopamine in the Intensive Care Unit. *Semin Dial.* 2006;19(6):465–471.
- 4 Lauschke A, Teichgräber U, Frei U, Eckardt KU. Low-dose Dopamine Worsens Renal Perfusion in Patients with Acute Renal Failure. *Kidney International.* 2006;69(9):1669–1674.
- 5 Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, II Diretriz Brasileira de

Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(3):1–65.

Choque Anafilático

Leandro Fadel

1. Introdução

O termo anafilaxia, que significa “o contrário de proteção”, foi cunhado pela primeira vez pelos pesquisadores Paul Portier e Charles Richet no início do século passado enquanto estudavam a toxicidade dos filamentos de águas-vivas e notaram que alguns indivíduos reagiram de forma mortal independente da dose utilizada.

A anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade potencialmente letal que pode afetar vários sistemas orgânicos. As diferentes espécies e antígenos podem induzir a resposta em diferentes órgãos ou conjunto deles, sendo no cão o fígado o principal órgão afetado e no gato, o sistema respiratório.

Os antígenos compreendem uma gama de possibilidades, dentre elas, venenos de insetos e répteis, algumas verminoses (*Dirofilariose*, *Ascaris suum* e *Angiostrongylus vasorum*), vacinas, alimentos e fármacos (antimicrobianos, anti-inflamatórios esteroidais e não esteroidais).

A anafilaxia está relacionada com resposta de hipersensibilidade do tipo I ou imediata, que é dependente da imunoglobulina E (IgE), porém agora sabe-se que a anafilaxia está relacionada a hipersensibilidade do tipo II ou citotóxica, dependente das IgM e IgG e a hipersensibilidade do tipo III ou por imunocomplexos.

2. Patofisiologia

Após a exposição a um antígeno e sua sensibilização ocorre a produção de IgE o qual se liga a superfície de mastócitos e basófilos em receptores de alta

especificidade (FcγRI) na porção Fc da imunoglobulina. Com a exposição repetida o alérgeno se liga de maneira cruzada as IgE da superfície causando a liberação dos mediadores: histamina, heparina, calicreínas e fatores anafiláticos quimiotáticos eosinofílico e neutrofílico.

A ligação cruzada também causa ativação da fosfolipase A, que faz com que haja a liberação de citocinas responsáveis pela fase tardia da inflamação, que liga a anafilaxia as hipersensibilidades do II e III, mediadas pelas IgG e IgM.

A histamina é um mediador vasoativo e age em 3 receptores: H₁, H₂ e H₃. Os receptores H₁ mediam constrição coronariana e depressão cardíaca, e são responsáveis pela broncoconstrição, prurido e pelo estímulo na produção de óxido nítrico, um potente vasodilatador. Os receptores H₂ mediam a produção de ácido gástrico e produzem vasodilatação coronariana e sistêmica, e incrementam a frequência cardíaca e contratilidade ventricular. Os receptores H₃ inibem a liberação de norepinefrina bloqueando a resposta compensatória neural adrenérgica.

3. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos normalmente ocorrem em um curto espaço de tempo após exposição e parece haver uma relação na qual quanto menor for o tempo de início mais grave a sintomatologia. Em gatos, a sintomatologia principal e inicial é respiratória, podendo apresentar também prurido, vômito, diarreia e choque. Em cães os principais sintomas são vômito e diarreia causados pela venoconstrição hepática e hipertensão hepática, progredindo para sinais respiratórios e choque.

É importante conhecer as principais substâncias potencialmente causadoras de anafilaxia, pois a sintomatologia pode variar de acordo com via de exposição. A via parenteral tende a ter respostas mais agressivas e alguns grupos podem ser mais susceptíveis. Essa susceptibilidade é melhor reconhecida na reação vacinal, na qual quanto maior de vacinas por visita, menor idade e machos são mais susceptíveis a reação vacinal e que em cães normalmente ocorre em até 72 horas e em gatos pode ocorrer em até 30 dias.

4. Tratamento

A adrenalina é o tratamento de escolha para a reversão do colapso cardiovascular no choque anafilático e anedotalmente a maioria dos *guidelines* derivaram a partir disso. Acredita-se que o efeito benéfico da adrenalina venha da estimulação β -adrenérgica, que estimula a produção de adenil-ciclase que converte o ATP em AMP cíclico. O AMP cíclico inibe a secreção de histamina.

Uma vez o paciente em colapso circulatório, a via que mais aparenta ter uma boa resposta é a intravenosa e em infusão contínua (0,05 $\mu\text{g/kg/min}$), em que há melhora mais significativa nos índices hemodinâmicos (débito cardíaco, pressão arterial média e volume sistólico) em relação a aplicação intravenosa em bolus. A aplicação intravenosa em *bolus* (2,5-5 $\mu\text{g/kg}$) ou intramuscular (10 $\mu\text{g/kg}$) apresenta resultados mais significativos no controle de broncoconstrição e edema laringeal, e resposta em episódio de hipotensão leve.

A fluidoterapia é parte necessária da terapêutica em pacientes com hipotensão. Deve-se usar soluções cristaloides isotônicas, podendo em casos mais graves ser necessário o uso de coloides e de vasopressores. Nos pacientes com hipotensão refratária deve-se utilizar noradrenalina em infusão constante (0,2-3,0 $\mu\text{g/kg/min}$), nos casos de bradicardia grave, o sulfato de atropina (0,4 $\mu\text{g/kg}$) é o fármaco de escolha. Em pacientes humanos sob uso de β -bloqueadores, a adrenalina pode ter um efeito paroxístico e piorar o quadro de anafilaxia. Nesses pacientes recomenda-se o uso de glucagon (1-2 mg) que possui efeito inotrópico, cronotrópico e vasoativo independentemente de β -receptores.

Os glicocorticoides apresentam seu efeito no período de pelo menos 4 a 6 horas após a aplicação e sua indicação está no bloqueio da fosfolipase A e cascata do ácido araquidônico. O uso deve ser feito com cuidado, pois os corticoides são fármacos passíveis de causar anafilaxia.

Os anti-histamínicos H_1 e H_2 não apresentam efeito significativo na fase aguda e não possuem resultados significativos na prevenção do colapso cardiovascular, sendo somente indicados no controle de prurido e secreção gástrica. O anti-histamínico H_3 vem mostrando bons resultados em estudos

experimentais, sendo efetivo na melhora da função cardíaca e mostrando a importância do bloqueio neural adrenérgico (da norepinefrina) compensatório.

A **Tabela 18.3.1** resume os fármacos mais indicados para tratar essa infecção.

Tabela 18.3.1 Principais fármacos utilizados no quadro de choque anafilático

Fármaco	Dose	Comentário
Adrenalina infusão contínua	0,05 µg/kg/min	Melhores resultados para reversão de colapso circulatório.
Adrenalina intravenosa	2,5–5 µg/kg	Melhores resultados para reversão de broncoconstrição e edema laringeal.
Adrenalina intramuscular	10 µg/kg	Melhores resultados para reversão de broncoconstrição e edema laringeal.
Atropina	0,4 µg/kg – IV	Para quadros de bradiarritmias.
Dopamina	5–10 µg/kg/min	Vasopressor.
Dexametasona	0,5 mg/kg – SC/IV	Bloqueio da fosfolipase A e cascata do ácido araquidônico.
Prometazina	0,2 – 0,4 mg/kg – IM/IV	Controle de prurido e secreção gástrica.

5. Literatura Sugerida

- 1 Bautista E, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K, Tillett M, Kepron W, Mink SN. Epinephrine Fails to Hasten Hemodynamic Recovery in Fully Developed Canine Anaphylactic Shock. *Int Arch Allergy Immunol.* 2002;128(2):151–164.
- 2 Chrusch C, Sharma S, Unruh H, Bautista E, Duke K, Becker A, Kepron W, Mink SN. Histamine H3 Receptor Blockade Improves Cardiac Function in Canine Anaphylaxis. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;160(4):1142–1149.
- 3 Dowling PM, Anaphylaxis. Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*, Saunders Elsevier, 2009;168:727–730.
- 4 Kitoh K, Katoh H, Kitagawa H, Nagase M, Sasaki N, Sasaki Y. Role of Histamine in Heartworm Extract-induced Shock in Dogs. *Am J Vet Res.* 2001;62(5):770–774.

- 5 Lucas KG, Howrie DL, Phebus CK. Cardiorespiratory Decompensation Following Methylprednisolone Administration. *Pediatr Hematol Oncol*. 1993;10(3):249–255.
- 6 Mink SN, Bands C, Becker A, Elkin J, Sharma S, Unruh H, Kepron W. Effect of Bolus Epinephrine on Systemic Hemodynamics in Canine Anaphylactic Shock. *Cardiovasc Res*. 1998;40(3):546–556.
- 7 Mink SN, Simons FE, Simons KJ, Becker AB, Duke K. Constant Infusion of Epinephrine, but not Bolus Treatment, Improves Haemodynamic Recovery in Anaphylactic Shock in Dogs. *Clin Exp Allergy*. 2004;34(11):1776–1783.
- 8 Moore GE, DeSantis–Kerr AC, Guptill LF, Glickman NW, Lewis HB, Glickman LT. Adverse Events after Vaccine Administration in Cats: 2,560 cases (2002–2005). *J Am Vet Med Assoc*. 2007;231(1):94–100.
- 9 Moore GE, Guptill LF, Ward MP, Glickman NW, Faunt KK, Lewis HB, Glickman LT. Adverse Events Diagnosed Within Three Days of Vaccine Administration in Dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 2005;227(7):1102–1108.
- 10 Richet G. The discovery of Anaphylaxis, a Brief but Triumphant Encounter of Two Physiologists (1902). *Hist Sci Med*. 2003;37(4):463–469.
- 11 Yamaguchi Y, Shibamoto T, Hayashi T, Saeki Y, Tanaka S. Hepatic Vascular Response to Anaphylaxis in Isolated Canine Liver. *Am J Physiol*. 1994;267(1 Pt 2):R268–R274.

Choque Térmico

Elisa M. Mazzaferro

1. Introdução

A hipertemia é definida como uma elevação grave da temperatura corporal em 40,5 – 43°C após a exposição do animal a temperaturas elevadas ou realização de atividade física exagerada. A hipertermia pirogênica é aquela secundária a toxinas, infecção bacteriana, viral ou fúngica; já a não pirogênica ocorre quando o animal não é capaz de dissipar calor, por exemplo, ao esforço ou exercício em ambientes com temperatura e umidade elevadas, ou se o animal não é afastado da fonte de calor, como quando estão presos dentro de um veículo, caixa de transporte etc.

A termorregulação é o processo no qual a temperatura corporal permanece constante apesar da ampla variação das condições e temperaturas ambientais. O organismo equilibra os mecanismos de ganho e perda de calor. Os mecanismos de dissipação de calor que auxiliam a prevenir a hipertermia incluem alterações comportamentais como procura por local frio, alterações na circulação como vasodilatação periférica, resfriamento por evaporação na forma de troca de calor pela respiração, radiação e convecção.

Vários fatores aumentam o risco de choque térmico (também conhecido como *heat stroke* ou intermação), como a elevada umidade ambiente, obstrução das vias aéreas superiores, paralisia laríngea, síndrome das vias aéreas dos braquicefálicos, colapso de traqueia, obesidade, e histórico prévio de hipertermia ou doença induzida pelo calor. Além disso, a falta de sombra e de um período de arrefecimento (ou dissipação de calor) após o exercício

pode predispor a intermação ou hipertermia por esforço. Qualquer animal que trabalhe ou se exercite em clima quente e úmido e sem climatização deve repousar em local refrigerado, com sombra e água à vontade durante 30-60 minutos.

2. Exame Físico/Sinais Clínicos

Os pacientes com doença induzida pelo calor ou hipertemia geralmente apresentam histórico de estarem excessivamente ofegantes, em colapso, com vômito, ataxia, hipersalivação, convulsões ou diarreia. No entanto, a desatenção, tremores musculares, alteração do nível ou perda da consciência, hematúria, cianose, epistaxe, edema de língua, tremores de cabeça, vocalização, estridor e pupilas dilatadas são descritos com menor frequência. Imediatamente após a doença induzida pelo calor ou após três a cinco dias do início do evento, podem-se observar alterações na atividade mental, oligúria, vômito, hematemese, diarreia, dispneia, icterícia e petéquias. Portanto, todos os animais com intermação ou hipertermia devem ser monitorados cuidadosamente durante esse período.

Ponto-chave: Como a hipertermia não pirogênica ocorre quando o animal não é capaz de dissipar calor, os agentes antipiréticos não são efetivos para reduzir a temperatura e podem prejudicar a perfusão renal e gastrointestinal. Portanto, o uso de agentes antipiréticos é contraindicado em cães com choque térmico por causa não pirogênica.

3. Abordagem Inicial

Os objetivos do tratamento dos pacientes com a doença induzida pelo calor são o manejo da hipertermia, fornecer suporte ao sistema cardiovascular e prevenir ou tratar quaisquer complicações associadas à hipertermia. O rápido reconhecimento da hipertermia e dos sinais clínicos da intermação são muito importantes. O animal deve ser removido a um local fresco à sombra e pulverizado com água fria, não gelada. Utiliza-se também ar condicionado ou ventiladores de refrigeração. Se o animal chegar ao hospital veterinário, pode-se colocar sobre ele toalhas molhadas com água a temperatura ambiente. A temperatura corporal é diminuída até atingir

39,4°C, só então se retira as medidas utilizadas para evitar o resfriamento excessivo. Nos casos refratários podemos utilizar refrigeradores acolchoados para que o doente inale o ar mais fresco sem tocar a superfície gelada do equipamento e causar vasoconstrição periférica (grande equívoco terapêutico nestes casos, quando durante o atendimento o doente é exposto a fontes de resfriamento por contato, criando um ambiente de vasoconstrição periférica e retraindo o calor da linha vascular central, piorando o quadro geral) (Figs. 18.4.1 e 18.4.6).



FIGURA 18.4.1 Animal recém-chegado ao serviço de urgências com quadro de dilatação gástrica associada a choque térmico não responsivo à terapêutica inicial de redução da temperatura.

Tabela 18.4.1 Diagnósticos Diferenciais

- Hipertermia pirogênica
- Sistema Nervoso Central

Lesões hipotalâmicas que afetem o centro termorregulador

Meningite

Encefalite

- Hipertermia Maligna
- Convulsão
- Toxinas

Metaldeído

Estricnina

Micotoxinas neurogênicas

Drogas inibidoras seletivas da recaptação de serotonina

Cocaína

Metanfetamina

Anfetamina

Pontos-chave: Não dê banho de imersão em água gelada, nem cubra o animal com gelo, pois a vasoconstrição periférica prejudica a habilidade do organismo em dissipar calor, resultando no aumento da temperatura corporal. O comprometimento da circulação do trato gastrointestinal pode agravar a incidência de translocação bacteriana e sepse secundária. Utilize sempre a troca de calor por via central (contato com grandes vasos – axila, região inguinal, fluido via central, enemas ou lavagem gástrica, troca de ar na respiração).



FIGURA 18.4.2 Animal já posicionado no interior de uma câmara refrigeradora, recoberta nas laterais e no piso para evitar contato com a superfície, ainda em suporte com oxigênio e fluido, em evolução favorável da queda de temperatura esperada.

A terapia baseia-se em restabelecer o volume sanguíneo intravascular circulante, melhorar a filtração glomerular e o fluxo sanguíneo renal, estabilizar o equilíbrio eletrolítico, e fornecer antibióticos de amplo espectro a fim de minimizar as complicações da translocação bacteriana e sepse.

A fluidoterapia intravenosa deve ser realizada com cautela durante os estágios iniciais da hipertermia e da doença induzida pelo calor, pois a

perda de fluido no início da enfermidade não é grande, portanto, deve-se guiar a reposição volêmica por metas e manter a monitorização contínua. Fluidos eletrolíticos balanceados como normosol-R, plasmalyte-M, lactato ou acetato de Ringer podem ser administrados de acordo com o cálculo do déficit de desidratação. Assim, a reposição hidroeletrólítica é adaptada conforme a necessidade de cada paciente individualmente, e pode ser administrada com base na pressão venosa central, estado eletrolítico e ácido-básico, pressão arterial sistêmica, auscultação torácica e pressão coloide osmótica. A oxigenioterapia deve ser realizada nos animais com sinais de obstrução das vias aéreas superiores. No colapso de laringe considerar os agentes sedativos e ansiolíticos, como a acepromazina. Já nos casos graves de obstrução das vias aéreas superiores e edema de laringe, pode-se administrar glicocorticoides para diminuir o edema, como também realizar anestesia geral e intubação.

Os antibióticos de amplo espectro como as cefalosporinas de segunda geração (cefoxitina 30 mg/kg, IV, cada 8 horas), ampicilina (22 mg/kg, IV, cada 6 horas) com enrofloxacin (10 mg/kg, IV, cada 24 horas) e às vezes metronidazol (10 mg/kg, IV, cada 8 horas) são administrados como protocolo inicial. O débito urinário deve ser quantificado e calculado para verificar a presença de insuficiência renal oligúrica ou anúrica e deve estar entre 1-2 mL/kg/hora após ressuscitação volêmica.

As arritmias ventriculares devem ser monitoradas pelo eletrocardiograma e tratadas quando necessário. As convulsões são controladas com diazepam ou infusão contínua de propofol. Caso ocorra uma perda proteica significativa pelos sistemas gastrointestinal ou renal, recomenda-se o uso de plasma congelado (15 mL/kg) ou amido hidroxietílico de baixo peso molecular e com base cristaloide balanceada (20-30 mL/kg/24h, IV, infusão contínua) a fim de manter a pressão oncótica.

Ponto-chave: O uso empírico de esteroides nos pacientes sem sinais de obstrução de via aérea é contraindicado, pois pode prejudicar a perfusão renal e predispor a ulceração gastrointestinal.

Avaliação Secundária: Devido ao aumento da temperatura corporal, ocorrem lesões térmicas generalizadas no tecido neuronal, miócitos cardíacos, células tubulares e do parênquima renal e na função da

barreira gastrointestinal. A hipertermia também provoca lesão endotelial, sendo um dos componentes para o desenvolvimento da coagulação intravascular disseminada (CID). A tríade de Virchow, que consiste na lesão do endotélio vascular, estase venosa e hipercoagulabilidade, ocorre durante a hipertermia.

Cuidados Definitivos e Otimização dos Resultados: O tratamento definitivo do paciente com doença induzida pelo calor visa ao suporte dos principais órgãos afetados pela hipertermia. Essa lista pode ser adaptada individualmente conforme a gravidade clínica do paciente. As anormalidades devem ser tratadas adequadamente quando e se ocorrerem. A Dra. Rebecca Kirby descreveu uma lista com os 20 fatores importantes a serem considerados em qualquer paciente com sinais da síndrome da resposta inflamatória sistêmica ou SRIS ([Tabela 18.2](#)).

Tabela 18.4.2 *Kirby's Rule of Twenty* – Regra dos 20 da Dra. Rebeca Kirby

1. Oxigenação e ventilação
2. Função e ritmo cardíaco
3. Atividade mental/pressão intracraniana
4. Pressão arterial e perfusão
5. Hemácias e hemoglobina
6. Equilíbrio hídrico
7. *Pool* oncótico
8. Albumina
9. Equilíbrio ácido-básico
10. Na, K, Cl, Ca^{2+}
11. Função renal e débito urinário
12. Nutrição
13. Estado imunológico/contagem de leucócitos/seleção e dose de antibiótico
14. Coagulação
15. Integridade e motilidade da mucosa GI
16. Doses e metabolismo dos fármacos
17. Controle da dor
18. Cuidados de enfermagem/mobilidade do paciente/cuidados com o cateter
19. Cuidados com o curativo e ferida
20. Abordagem com carinho

4. Prognóstico

Os animais atendidos dentro de 90 minutos após o desenvolvimento da intermação possuem um prognóstico mais favorável do que aqueles atendidos tardiamente. Em um estudo retrospectivo, observou-se que os animais resfriados pelos proprietários antes de serem atendidos pelo médico-veterinário tiveram um prognóstico mais favorável com menor risco de mortalidade em relação aos animais que não foram resfriados no momento da lesão inicial. Entretanto, em outro estudo mais recente, não se verificou alteração do resultado com o resfriamento prévio. As anormalidades graves da atividade mental estão associadas com prognóstico negativo. Em um estudo retrospectivo em cães, o coma foi o único sinal clínico negativamente relacionado ao prognóstico. O desenvolvimento de estupor, coma ou convulsões dentro de 45 minutos do atendimento inicial também foi associado ao resultado menos favorável. Na maioria dos casos, o prognóstico é reservado a grave, dependendo da doença de base e complicações. As taxas de mortalidade estão diretamente associadas à duração e intensidade da hipertermia. Em um estudo a taxa de mortalidade foi 50%. A obesidade, insuficiência renal e CID aumentam o risco de morte na hipertermia. Geralmente os casos de morte ocorrem nas primeiras 24 horas do incidente. Se o animal sobreviver após 48 horas de hospitalização, o resultado geralmente é bom. Os animais que se apresentam em coma ou hipotermia após a hipertermia, frequentemente possuem péssimo prognóstico, mesmo com terapia extremamente intensiva.

5. Literatura Sugerida

- 1 Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. Heat Stroke in Dogs: a retrospective study of 54 cases (1999 – 2004) and analysis of risk factors for death. *J Vet Int Med.* 2006;20:38.
- 2 Flournoy SW, Wohl JS, Macintire DK. Heatstroke in Dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 2003;25:410.
- 3 Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. *New Eng J Med.* 2002;346:1978.
- 4 Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. HeatStroke in Dogs: a retrospective study of 54 cases (1999 – 2004) and analysis of risk factors for death. *J Vet Int Med.* 2006;20:38.
- 5 Diehl KA, Crawford E, Shinko PD, et al. Alterations in Hemostasis Associated with Hyperthermia in Canine Model. *A J Hematol.* 2000;64:262.

- 6 Drobatz KJ, Macintire DK. Heat-induced Illness in Dogs: 42 cases (1976 – 1993). *J Am Vet Med Assoc.* 1996;209(11):1894.
- 7 Flournoy SW, Wohl JS, Macintire DK. Heatstroke in Dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 2003;25:410.
- 8 Haskins SC, Thermoregulation, Hypothermia, Hyperthermia, Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th edition, Philadelphia, WB Saunders Company, 1995.
- 9 Holloway SA. Heatstroke in Dogs. *Comp Cont Educ Pract Vet.* 1992;14(12):1598.
- 10 Liu CC, Ke D, Chen ZC, et al. Hydroxyethyl Starch Produces Attenuation of Circulatory Shock and Cerebral Ischemia During Heat Stroke. *Shock.* 2004;22(3):288.
- 11 Reiniker A. Mann FM. Understanding and Treating Heat Stroke. *Vet Med.* 2002:344.

Choque Psicogênico

**Andreza Conti-Patara, Tabatha do Amaral Kalenski,
M.V**

1. Introdução e Generalidades

As influências do sistema nervoso e de hormônios sobre o sistema cardiovascular são referidas como mecanismos neuro-humorais de controle cardiovascular, ou ainda, mecanismos de controle extrínseco, porque atuam sobre órgãos a partir de estímulos externos.

As respostas psicogênicas originam-se de percepções conscientes ou reações emocionais, sendo eliminadas pela inconsciência ou anestesia geral. Envolvem vias neurais do mesencéfalo e proencéfalo, incluindo o sistema límbico e o córtex cerebral, e ocorrem porque os reflexos cardiovasculares e as reações psicogênicas utilizam os mesmos neurônios simpáticos e parassimpáticos e algumas das mesmas respostas hormonais para induzir mudanças cardiovasculares. São duas as principais respostas psicogênicas que influenciam o controle neuro-humoral do sistema cardiovascular: a reação de “luta ou fuga” e a “síncope vasovagal”. Essas respostas são desencadeadas por estímulos sensoriais.

A reação de “luta ou fuga” é uma resposta emocional para uma situação de ameaça, lesão física ou trauma e envolve aumento da atividade simpática e diminuição da atividade parassimpática com o objetivo de preparar o indivíduo para lutar com seu inimigo/predador ou fugir dele. Ocorrerá liberação de adrenalina e noradrenalina e as respostas cardiovasculares incluem taquicardia, elevação da pressão arterial, aumento do volume sistólico, vasoconstrição em órgãos periféricos, vasodilatação nos vasos

coronarianos e nos músculos esqueléticos em atividade. Essas respostas poderão ser exacerbadas por outros hormônios circulantes, como o hormônio antidiurético, a angiotensina II e o hormônio adrenocorticotrófico.

O choque psicogênico – também denominado síncope vasovagal, “reação de fingir-se de morto” ou ainda “fingir-se de gambá” – é uma resposta a situações ameaçadoras experimentadas por animais ou seres humanos que culmina com hipotensão arterial e, em alguns casos, síncope. Essa resposta é oposta à reação de “luta ou fuga” e apresenta diminuição de atividade simpática e aumento da parassimpática. O mecanismo do reflexo cardio inibidor parece se originar nos receptores sensoriais cardíacos, com vias vagais aferentes não mielinizadas. Estas alterações neurais promovem vasodilatação nos órgãos periféricos e diminuição na resistência periférica total. A frequência e o débito cardíaco também diminuem, ocasionando uma grande queda da pressão arterial. As respostas reflexas compensatórias esperadas não ocorrem, e se a hipotensão arterial for capaz de promover inadequado fluxo sanguíneo cerebral, resultará em síncope (desmaio).

Não está clara a importância adaptativa desse tipo de resposta nervosa, mas o choque psicogênico pode ser considerado um mecanismo protetor, pois alguns predadores perdem o interesse pela presa se esta não está se movendo. Essa resposta parece ter sido útil na manutenção dos gambás no planeta nos últimos milhões de anos.

Não está claro porque alguns animais respondem a uma situação de ameaça com reação de “luta ou fuga” enquanto outros exibem o choque psicogênico. A contenção pode ser muito estressante para alguns animais a ponto de representar a eminência de morte, especialmente para aqueles que são presas na cadeia alimentar, tanto que uma das técnicas utilizadas experimentalmente para induzir estresse em ratos é a imobilização. Os gatos parecem ser mais susceptíveis ao estresse da contenção física quando comparados aos cães. Em algumas situações, cessando-se o evento estressante, o choque psicogênico pode resolver-se espontaneamente. No entanto, em muitos casos, o pronto atendimento pode ser determinante para a sobrevivência do paciente, já que essa intensa reação vagal pode evoluir para assistolia.

2. Exame Físico e Monitorização

O exame físico deve ser breve e tem por objetivo identificar condições que precisam ser prontamente corrigidas. A avaliação física não requer equipamentos de custo elevado, bem como deve ser realizada várias vezes com o intuito de avaliar a terapia que está sendo instituída.

Deve-se verificar a coloração das mucosas aparentes, salientando que a palidez pode indicar vasoconstrição periférica ou anemia, e a cianose pode ser reflexo de falha cardíaca ou insuficiência respiratória se houver afecção prévia destes sistemas.

O tempo de preenchimento capilar deve ser determinado como indicativo de perfusão tecidual. A frequência cardíaca e o traçado eletrocardiográfico devem ser avaliados sempre em conjunto com a pressão arterial durante a decisão de tratar farmacologicamente ou não distúrbios de ritmo e frequência cardíaca.

A monitoração da pressão arterial pode ser feita de maneira acurada. Entretanto, deve se ter em mente que a pressão arterial sozinha é um parâmetro pouco sensível para determinar hipoperfusão moderada a grave, uma vez que os mecanismos homeostáticos corpóreos atuam aumentando a frequência cardíaca, o volume sistólico e a resistência vascular sistêmica com o objetivo de manter a pressão dentro dos valores normais. Animais com baixo débito cardíaco e vasoconstrição periférica acentuada podem apresentar pressão arterial normal concomitante à hipoperfusão tecidual, daí a importância de marcadores como o lactato, o déficit de base, a saturação venosa (SvO_2) ou tissular (NIRS) de oxigênio.

A pressão venosa central constitui um parâmetro que fornece importantes informações hemodinâmicas a respeito do paciente em choque, além de direcionar a terapia de reposição volêmica, especialmente para cardiopatas, com o cuidado de avaliar os fatores que podem alterar sua medida (p. ex., alteração das pressões torácica, abdominal ou de câmara cardíaca direita).

O paciente em choque pode se apresentar tanto hipotérmico – se houver vasodilatação generalizada com perda de calor para o meio – quanto hipertérmico devido às falhas no sistema de troca de calor, podendo inclusive se estabelecer o quadro de *heat stroke*. O pulso pode estar filiforme nos grandes vasos (carótida ou femoral) e ausente nos periféricos. A respiração geralmente é superficial e rápida. Em relação ao sistema nervoso

deve-se avaliar o grau de depressão, os reflexos, o diâmetro pupilar e a atividade sensorial.

3. Achados Laboratoriais

O hematócrito pode apresentar-se elevado inicialmente por conta de contração esplênica e sua determinação é importante para auxiliar na escolha do tipo de solução que será utilizada para expandir a volemia, bem como a concentração de proteínas plasmáticas totais.

A glicemia deve ser mensurada em todos os pacientes em estado grave, pois seus valores distantes dos considerados normais para a espécie em questão podem servir como indicadores de prognóstico. Valores de glicemia abaixo de 50 mg/dL devem ser evitados, pois podem levar a convulsões.

O lactato sérico apresenta-se inicialmente elevado por conta da conversão do metabolismo celular de aeróbico para anaeróbico diante da baixa oferta de oxigênio às células. Sua redução ao longo do tempo indica que o tratamento está sendo efetivo. No entanto, deve-se atentar para o fenômeno de “lavagem”, ou “*wash out*”, presente em todos os quadros de vasoconstrição periférica grave logo após à terapêutica inicial: quando se restitui a perfusão tecidual de um paciente em choque, o lactato que estava “represado” é liberado aumentando os valores séricos. Neste caso, os valores do lactato devem começar a diminuir em seguida.

Além do aumento da produção do lactato por conta do metabolismo anaeróbico, existem outras situações que podem causar sua elevação: a diminuição da recaptação por insuficiência renal ou hepática, a hiperventilação, a administração de glicose, insulina ou adrenalina.

A gasometria é recomendada e, assim como a determinação do lactato sérico, deve ser realizada de forma seriada. Os pacientes em choque apresentam frequentemente acidose metabólica por conta da liberação de ácido lático como produto do metabolismo anaeróbico que se instala na hipoperfusão tecidual. Pode ou não estar presente alcalose respiratória compensatória.

Os eletrólitos devem ser avaliados, com atenção especial ao sódio e ao potássio. A hiponatremia pode se instalar por conta da penetração do sódio nas células por alteração da permeabilidade das membranas. A entrada do

sódio, a acidose e a lesão celular favorecem a elevação do potássio no meio extracelular.

4. Imagem

Os pacientes em choque não devem ser transportados por conta da instabilidade hemodinâmica. Assim, os exames de imagem devem ser realizados apenas se houver dispositivos para sua realização na unidade em que o paciente está sendo atendido. Caso contrário, devem ser postergados a um segundo momento.

A radiografia de tórax e a ecocardiografia são indicadas na tentativa de diagnosticar afecções respiratórias e cardiovasculares que podem ter contribuído com o desenvolvimento do quadro de choque ou podem estar agravando a condição do paciente.

5. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com os demais tipos de choque. Muitas vezes, é possível fazer o diagnóstico diferencial com base no histórico clínico e na anamnese do paciente. Esse é um quadro frequente associado ao choque térmico e precipitado por momentos de contenção exagerada em doentes com extrema ansiedade.

6. Abordagem Primária e Secundária

A meta para o tratamento do choque psicogênico está centrada em restaurar a perfusão tecidual e o aporte de energia às células, restaurando o equilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio aos tecidos.

Além disso, deve-se tentar remover o evento estressante que desencadeou o choque psicogênico, manter o paciente em ambiente tranquilo e silencioso e, se for o caso, administrar sedativos que interfiram minimamente no sistema cardiovascular. Num segundo momento, esses pacientes devem ser liberados para retornarem ao seu ambiente familiar o mais breve possível.

7. Cuidados Definitivos

É importante avaliar cada sistema em busca de comorbidades que possam ter favorecido o desenvolvimento ou o agravamento do choque psicogênico como, por exemplo, uma cardiopatia ou uma pneumopatia. Essas afecções devem ser diagnosticadas e tratadas adequadamente.

8. Prevenção

No homem, há um período da infância no qual as experiências vividas determinaram parte do comportamento do indivíduo nas próximas fases da vida. Essa fase é conhecida como período sensível e pode ser definida como o período de tempo durante o desenvolvimento quando certas experiências têm grande influência sobre as características de um indivíduo quando comprado a outros estágios da vida. Para cães e gatos, esse período está compreendido da terceira à décima segunda semana de vida.

Collard verificou que filhotes de gatos que tiveram experiências sociais com diferentes pessoas entre 5 e 9 semanas de idade demonstraram menos medo de estranhos do que os filhotes que foram cuidados por uma única pessoa. Desta forma, se durante o período sensível os filhotes forem levados a clínicas veterinárias, e tiverem a oportunidade de conhecer a maior variedade possível de lugares e pessoas, provavelmente serão adultos menos susceptíveis ao risco de desenvolverem choque psicogênico durante a contenção física em uma consulta veterinária.

9. Literatura Sugerida

- 1 Almeida AS, Kempinas WG, Lamano-Carvalho TL. Sexual and Fertility of Male Rats Submitted to Prolonged Immobilization-induced Stress. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2000;33(90):1105–1109.
- 2 Andrews FJ, Nolan JP. Critical Care in the Emergency Department: monitoring the critical ill patient. *Emergency Medicine Journal*. 2006;23:561–564.
- 3 Azevedo LCP. Medicina Intensiva Baseada em Evidências. São Paulo: Atheneu, 2009;581–588.
- 4 Bajkova OV. Cyto-physiologic Indicators of the Status of the Reproductive Organs of Male Rats after 7-days of Immobilization Stress and 7-days of Hypokinesia. *Kosmicheskaia Biologiya i Aviakosmicheskaia Meditsina*. 1988;22(5):55–59.
- 5 Boag AK, Hughes D. Assessment and Treatment of Perfusion Abnormalities in the Emergency Patient.

- Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 2005;35:319–342.
- 6 Collard RR. Fear of Stranger and Play Behavior in Kittens with Varied Social Experience. *Child Dev*. 1967;38:871–891.
- 7 Cunningham JG. Tratado de Fisiologia Veterinária, 3^a ed., Rio de Janeiro: Guanabara–Koogan; 2004:208–217.
- 8 Goodenough J, McGuire B, Jacob E. Perspectives on Animal Behavior, 3^a ed., Danvers: Wiley; 2012:275–302.
- 9 Jensen P. The Ethology of Domestic Animals: an introductory text. New York: Cabi publishing, 2002;173–190.
- 10 Mark AL. The Bezold–jarisch Reflex Revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1:90–102.
- 11 Martins HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências Clínicas: abordagem prática, 4^a ed., São Paulo: Manole; 2009:61–74.
- 12 Monitoring: the critical ill patient. *Emergency medicine journal*. 2006;23:561–564.
- 13 Rai J, Pandey SN, Srivastav RK. Effect of Immobilization Stress on Spermatogenesis of Albino Rats. *Journal of the Anatomical Society of India*. 2003;52(1):55–57.
- 14 Rogelio MG, et al. The Elusive Pathophysiology of Neurally Mediated Syncope. *Circulation*. 2000;102:2898–2906.
- 15 Scott JP, Fuller JL. Genetics and the Social Behavior of the Dog, 1st ed. Chicago: University of Chicago Press, 1965.

Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS)

Deborah Silverstein, Kari Sanotoro-Beer

1. Introdução

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) é um estado clínico caracterizado pela reação sistêmica a um processo infeccioso, a partir deste momento denominado Sepses ([Cap. 20](#)), ou não infeccioso. Essa síndrome ocorre quando a resposta normal do organismo torna-se excessiva à lesão tecidual, ao desafio antigênico ou à infecção, interrompendo o equilíbrio entre as citocinas pró- e anti-inflamatórias.

O reconhecimento precoce da SRIS é importante na medicina veterinária, pois, caso seja ignorado, poderá levar a hipoperfusão, desarranjos celulares, disfunção ou falência múltipla de órgãos e, por fim, morte. Vários termos importantes frequentemente associados a SRIS precisam ser identificados e estão listados a seguir ([Tabela 19.1](#)).

Tabela 19.1 Definições para os termos associados a SRIS

Termo	Definição
SRIS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
Sepses	SRIS e presença de infecção conhecida ou suspeita
Bacteremia	Presença de bactéria viva na corrente sanguínea
SDMO	Síndrome da disfunção múltipla de órgãos
CID	Coagulação intravascular disseminada

Enquanto se desconhece a prevalência natural da SRIS em pequenos animais, a sepse é relatada em 1% a 5% dos pacientes felinos e 6% a 10% dos caninos. A sobrevida mediana é estimada em 10% a 25% em gatos e 25% a 50% em cães, revelando a alta mortalidade associada a essa condição. No entanto, é importante considerar que esses dados provavelmente são subestimados, devido à falta de utilização completa da classificação proposta para SRIS e Sepse, e sua evolução até sepse grave e choque séptico.

As causas da SRIS são variáveis e incluem quaisquer doenças que estimulem a liberação de mediadores inflamatórios endógenos. Em humanos, as causas mais comuns são sepse, trauma, queimaduras, cirurgias complexas e pancreatite. Já em pequenos animais, as etiologias comuns incluem sepse, intermação, pancreatite, doença imunomediada, neoplasia, queimaduras e politrauma grave.

A patogênese da SRIS envolve o estímulo (geralmente um produto de bactérias gram-positivas e gram-negativas, como lipopolissacarídeo) que desencadeia a resposta pró-inflamatória mediada pela ativação de citocinas. Simultaneamente, ocorre a resposta anti-inflamatória a fim de controlar o estado pró-inflamatório, mas, por outro lado, pode diminuir a resposta imune e aumentar a susceptibilidade à infecção. A SRIS ocorre quando se altera o equilíbrio entre os estados pró- e anti-inflamatório, o que pode resultar em perda do tônus vascular (secundário a indução excessiva da liberação de NO e deficiência de vasopressina, entre outros), alteração da permeabilidade endotelial (devido a citocinas), estimulação da coagulação levando ao estado de hipercoagulabilidade (induzida pela expressão do fator tecidual mediador de citocina na superfície do leucócito) e fibrinólise desordenada.

O diagnóstico da SRIS baseia-se nos achados de exame físico e dados clinicopatológicos, incluindo alterações na temperatura corporal, frequência cardíaca, frequência respiratória e contagem leucocitária ([Tabela 19.2](#)). O reconhecimento de que esses parâmetros são sensíveis, mas não específicos é importante para evitar um exagero diagnóstico.

Tabela 19.2 Critério proposto para o diagnóstico da SRIS em cães e gatos

	Cães (apresentar 2/4)	Gatos (apresentar 3/4)
Temperatura (°C)	< 38,1 ou > 39,2	< 37,8 ou > 40
Frequência cardíaca (bpm)	> 120	< 140 ou > 225
Frequência respiratória (respirações/min)	> 20	> 40
Leucócitos ($\times 10^3$); % bastonetes	< 6 ou > 16; > 3%	< 5 ou > 19

2. Evolução Clínica

No paciente com SRIS, o histórico e os resultados do exame físico são variáveis. Geralmente, o proprietário relata achados não específicos como letargia e perda de apetite, assim como vômito e diarreia. A vasodilatação causa frequentemente mucosas congestas, rápido tempo de preenchimento capilar (TPC) e pulsos periféricos amplos e oscilantes em cães, entretanto, os gatos apresentam-se mais comumente com membranas mucosas pálidas e qualidade de pulso fraco. O histórico e anormalidades adicionais do exame físico estão frequentemente associados à causa de base da SRIS.

As alterações clinicopatológicas no paciente com SRIS dependem da etiologia de base. O hemograma completo pode revelar leucocitose neutrofílica com ou sem desvio a esquerda e alterações tóxicas, hemoconcentração e trombocitopenia. Os achados de bioquímica sérica podem incluir hiper ou hipoglicemia (devido ao metabolismo alterado do carboidrato) e hipoalbuminemia (devido a diminuição da sua produção no fígado em favor das proteínas de fase aguda e aumento da perda pela hiperpermeabilidade endotelial). A alanina aminotransferase (ALT) e a aspartato aminotransferase (AST) podem estar elevadas devido às alterações na perfusão tecidual ou perda da distribuição de oxigênio aos tecidos, já a hiperbilirrubinemia resulta de colestase ou hemólise. Alterações bioquímicas adicionais podem ocorrer secundárias à disfunção orgânica ou ao processo da doença de base. Ao contrário dos pacientes caninos, os felinos são mais predispostos a apresentar bradicardia, hipotensão, hipoglicemia e

hiperbilirrubinemia. A tromboelastografia pode evidenciar hipercoagulabilidade em ambas as espécies, e os animais com coagulação intravascular disseminada podem apresentar aumento dos tempos de coagulação.

Na medicina humana, uma pesquisa sobre biomarcadores precoces da sepse em pacientes com sinais de SRIS demonstrou a utilidade da proteína C reativa (PCr), procalcitonina (PCT) e os chamados marcadores de alta mobilidade do grupo 1 (*HMGB1 – high-mobility group box 1*). A utilidade desses marcadores é variável em prever a sobrevivência e gravidade da doença, e atualmente a sua aplicação na medicina veterinária está em estudo. Relatou-se aumentos na proteína C reativa, uma proteína de fase aguda, em cães com SRIS secundária a piometra, como também se verificou a transcrição extratiroide do gene da procalcitonina (*CALCA- extrathyroidal transcription of procalcitonin gene*) em cães com sinais de SRIS. Recentemente demonstraram em cães, como indicador prognóstico, aumentos no *HMGB1*, uma proteína intranuclear de ligação do DNA e ativador tardio da cascata inflamatória.

Os diagnósticos diferenciais da SRIS com base no histórico anterior, exame físico e dados clinicopatológicos incluem sepse, neoplasia, choque hipovolêmico e insuficiência cardíaca congestiva. As síndromes paraneoplásicas podem mimetizar as alterações discutidas na SRIS. O choque hipovolêmico, como a SRIS, pode causar taquicardia, taquipneia e depressão ou alteração do estado mental. No entanto, ao contrário da SRIS, pacientes em choque hipovolêmico geralmente não apresentam febre, possuem extremidades frias, e não demonstram alterações inflamatórias no quadro hematológico.

3. Terapêutica

O tratamento inicial da SRIS visa à estabilização conforme a necessidade, incluindo oxigenioterapia e ressuscitação volêmica, resumidos na terapia baseada em metas (Cap. 4). Muitos pacientes com SRIS apresentarão choque hipovolêmico ou distributivo e devem ser tratados com coloides, cristaloides ou derivados do sangue se indicado. A fluidoterapia deve ser guiada por metas específicas e provando a resposta de cada carga de volume. O uso de

coloide pode estar indicado caso permaneça a hipotensão ou hipoperfusão na fluidoterapia com cristalóide, ou se o paciente apresentar hipoproteïnemia. Os parâmetros de coagulação devem ser monitorados periodicamente, já que a terapia com coloide pode interferir nos tempos de coagulação. A utilização de vasopressores é indicada quando o paciente não responde a fluidoterapia ou permanece hipotenso mesmo após a ressuscitação volêmica adequada.

O tratamento definitivo da SRIS deve ser direcionado a causa de base. A terapia empírica com antibióticos de amplo espectro é iniciada até o resultado do teste microbiológico. Os outros tratamentos a se considerar incluem fluidos intravenosos, suplementação de eletrólitos, suporte nutricional precoce, protetores gastrointestinais, vasopressores e analgésicos. Monitorar os pacientes com SRIS é essencial e deve ser frequente com avaliação cuidadosa da volemia e perfusão, lactato sanguíneo, pressão venosa central, peso corporal, o balanço de fluidos, hematócrito, eletrólitos, albumina e glicemia.

As terapias adicionais estudadas para o tratamento da SRIS em pacientes humanos são direcionadas à modulação da resposta inflamatória. Utilizaram bloqueador de citocinas em vários níveis para controlar a inflamação e prevenir lesão em órgão-alvo. A utilização de anti-inflamatórios não esteroide, ou altas doses de glicocorticoides, não é recomendada aos pacientes com SRIS na medicina veterinária, devido a falta de provas do seu benefício e possibilidade de graves efeitos colaterais, e está totalmente contraindicada no consenso mundial de sepse.

O prognóstico para os pacientes com SRIS é variável e depende da causa de base, e de quantos sistemas orgânicos estão afetados. Complicações incluindo colapso cardiovascular, SDMO e CID não são incomuns. O tratamento agressivo inicial é crucial para maximizar a resposta do paciente.

É importante ressaltar que o diagnóstico precoce de SRIS inicia o alarme de busca por um foco séptico e, a partir desse momento, a aplicação do consenso de sepse e da terapia baseada em metas. Doentes portadores de SRIS devem ser hospitalizados para pesquisa de disfunção orgânica (sepse grave) de forma imediata e metódica.

Pontos-chave:

- SRIS é uma síndrome inflamatória caracterizada pela resposta do organismo a um processo de doença de base.
- As causas comuns da SRIS em pequenos animais incluem sepse, intermação, pancreatite, doença imunomediada, neoplasia, queimaduras e politrauma grave.
- A SRIS é identificada pela avaliação dos parâmetros do exame físico e dados clínicos incluindo temperatura corporal, frequência cardíaca, frequência respiratória e contagem leucocitária. A doença de base deve ser investigada.
- O tratamento inicial da SRIS é direcionado em restabelecer a estabilidade cardiovascular e inclui ressuscitação volêmica, se indicado.
- O tratamento definitivo da SRIS baseia-se na causa de base.
- A identificação precoce da SRIS e o tratamento agressivo estão integrados para otimizar a resposta do paciente.

4. Considerações Finais

As complicações da SRIS são comuns e incluem várias anomalias orgânicas associadas à síndrome da disfunção múltipla de órgãos (SDMO). A SDMO envolve alteração na função cardiovascular, pulmonar, coagulação, neurológica, renal, gastrointestinal e hepática, e pode incluir:

- Hipotensão
- Coagulopatias
- Alterações na permeabilidade vascular
- Arritmias
- Lesão pulmonar aguda (LPA) e síndrome da distrição respiratória aguda (SDRA)
- Lesão renal aguda
- Disfunção hepática
- Insuficiência adrenal
- Translocação bacteriana

5. Literatura Sugerida

- 1 Anônimo. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992;20:864–874.
- 2 Brady CA, Otto CM. Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis and Multiple Organ Dysfunction. *Vet Clin North Am Small Anim Prac.* 2001;31:1147–1162.
- 3 De Laforcade AM. Systemic Inflammatory Response Syndrome. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009:46–49.
- 4 Fransson BA, Lagerstedt A, Bergstrom A, et al. C-reactive Protein, Tumor Necrosis Factor α , and Interleukin-6 in Dogs with Pyometra and SIRS. *J Vet Emerg Crit Care.* 2007;17:373–381.
- 5 Giunti M, Peli A, Battilani M, et al. Evaluation of CALC-1 Gene (CALCA) Expression in Tissues of Dogs with Signs of the Systemic Inflammatory Response Syndrome. *J Vet Emerg Crit Care.* 2010;20:523–527.
- 6 Hauptman JG, Walshaw R, Olivier NB. Evaluation of the Sensitivity and Specificity of Diagnostic Criteria for Sepsis in Dogs. *Vet Surg.* 1997;26:393–397.
- 7 Otto CM. Clinical Trials in Spontaneous Disease in Dogs: a new paradigm for investigations of sepsis. *J Vet Emerg Crit Care.* 2007;17:359–367.
- 8 Otto CM. Sepsis in Veterinary Patients: what do we know and where do we go? *J Vet Emerg Crit Care.* 2007;17:329–332.
- 9 Yu D, Nho D, Song R, et al. High-mobility Group Box 1 as a Surrogate Prognostic Marker in Dogs with Systemic Inflammatory Response Syndrome. *J Vet Emerg Crit Care.* 2010;20:298–302.

Sepse, Sepses Grave e Choque Séptico

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

A sepsis é uma síndrome que afeta todas as espécies, não discrimina sexo ou condição social, e se tornou um problema de alta complexidade para a comunidade médica. No Brasil, assim como em outros países, diversos fóruns foram criados para se discutir o tema, já que os resultados obtidos com os tratamentos propostos não alcançaram os níveis esperados. Essa síndrome atingiu um patamar de extrema importância por ser uma das causas de morte mais frequentes em humanos, em alguns casos ultrapassando doenças cardiovasculares e câncer. Além do fator mortalidade, a questão econômica tornou-se foco de atenção importante, já que os valores gastos com a sepsis ultrapassa bilhões de dólares por ano, por país.

Enquanto os países desenvolvidos relatam taxas de mortalidade para a sepsis grave e choque séptico entre 25% a 30%, países como Paquistão, Turquia ou Tailândia descrevem dados entre 80% a 92% de mortalidade. A medicina veterinária de pequenos animais ainda não evoluiu no sentido de entender o comportamento epidemiológico hospitalar dessa síndrome, mas levando em consideração a experiência do autor e dados anedóticos de outros pesquisadores, é possível que atualmente estejamos mais próximos dos dados mais impressionantes de países subdesenvolvidos com relação aos resultados gerais obtidos em unidades veterinárias.

Com o envelhecimento da população, a disseminação de procedimentos invasivos, o uso de drogas imunossupressoras para o tratamento de neoplasias, doenças autoimunes, transplantes e infecções hospitalares, a

incidência de sepse aumentou expressivamente nas últimas décadas, e a tendência é que aumente cada vez mais nos próximos anos (de um quarto a um terço dos pacientes de unidades de terapia intensiva desenvolvem sepse na admissão ou nos dias seguintes, e a taxa de mortalidade relacionada à sepse pode superar os 30%).

Associada ao fato de que o reconhecimento dessa condição não é tão simples quanto de outras doenças, e de que o tratamento oferecido não está padronizado na maioria dos hospitais, associações médicas ligadas à medicina intensiva iniciaram um processo de criação, habilitação e certificação de um consenso baseado em guias específicos que direcionam a abordagem dessa síndrome desde a identificação precoce até o tratamento.

O objetivo maior dessa estratégia foi o de padronizar as ferramentas de diagnóstico, tratamento e prevenção da sepse. Além disso, esse consenso deve servir como documento acreditado pela comunidade científica, no sentido de nortear a prática clínica, a viabilização de estudos clínicos com homogeneidade de intervenções e até mesmo embasar tecnicamente ações governamentais neste campo.

Diante das múltiplas causas e circunstâncias comuns na rotina veterinária com relação à síndrome sepse, é de suma importância que haja o mesmo tipo de padronização em nossas condutas perante o paciente séptico. É importante discutir quais são as aplicações práticas na clínica veterinária de pequenos animais uma vez que ainda não temos trabalhos multicêntricos, padronizados e de grande porte nessa área de interesse. Apesar de alguns recursos terapêuticos e diagnósticos parecerem de difícil acesso para a rotina veterinária, é importante salientar que o nosso cotidiano permite a implantação dos guias clínicos de maneira mais padronizada que grande parte dos serviços médicos humanos.

Essa observação se deve ao fato de que nossos serviços veterinários, em sua grande maioria, estão formados por equipes menores, em áreas de trabalho menos setorializadas que grandes hospitais humanos. Como o fator tempo é o grande aliado do sucesso no tratamento desta síndrome, é muito provável que a adoção dos pacotes e critérios sugeridos neste manual possam garantir uma melhora substancial nos resultados obtidos por consultórios, ambulatorios, clínicas e hospitais veterinários.

2. Mecanismo de Construção dos Guias

Em outubro de 2002, durante o Congresso Europeu de Medicina Intensiva, deu-se início a uma campanha denominada *Surviving Sepsis Campaign*. Na época, divulgou-se uma carta aos participantes conhecida como Declaração de Barcelona. Esse documento convocou profissionais da área de saúde, agências financiadoras do sistema de saúde, autoridades governamentais e o público leigo a iniciar uma batalha contra a sepse. O principal objetivo da campanha foi o de reduzir a taxa de mortalidade em 25%, em cinco anos de aplicação dos guias. Esse projeto foi coordenado por três grandes organizações: The European Society of Intensive Care, The Society of Critical Care Medicine e The International Sepsis Forum. Já em 2003, um grupo de especialistas, de representatividade importante em grandes sociedades de especialidade, desenvolveu um pacote de diretrizes para o tratamento da sepse grave. Neste momento, foi preparado um extenso documento, com todos os guias e recomendações baseados em evidências sólidas, e posteriormente esse material foi publicado nas duas revistas mais renomadas na área de medicina intensiva, *Critical Care Medicine* 2004; 32(3):858-73 e *Intensive Care Medicine* 2004; 30(4):536-55.

Em 6 de janeiro de 2006, uma nova reunião de consenso foi realizada para revisar as recomendações propostas em 2004, o mesmo ocorreu em 2012, e gerou as últimas diretrizes da Campanha de Sobrevida da Sepse, aplicadas mundialmente. Essa revisão gerou um novo documento, que descreve as diretrizes revisadas para o tratamento de pacientes com sepse grave e foi publicado em 2012, também na *Critical Care Medicine* e *Intensive Care Medicine*. A síntese dessas recomendações, seguida de alguns comentários e sugestões de adaptação para a medicina veterinária, será descrita ao longo deste capítulo.

3. Classificação do Doente Séptico ou em SIRS

A utilização de um consenso visa a caracterizar precocemente o séptico e dar a noção clara de que é possível verificar resposta inflamatória sistêmica sem infecção. Para esse fim, é necessário recordar a utilização de alguns termos para caracterizar cada doente:

- Infecção: fenômeno microbiano que se caracteriza por uma resposta inflamatória devido à presença de microrganismos.
- Septicemia e Síndrome Séptica: termos abandonados; antigamente descreviam a bacteremia provocando lesão em local distante do foco.
- Choque refratário: também abandonado.
- SRIS: manifestação clínica da resposta inflamatória sistêmica desencadeada por uma variedade de insultos, não necessariamente infecciosos, (queimaduras, traumas diversos etc.), mas capaz de gerar uma resposta orgânica grave que pode evoluir à disfunção orgânica múltipla.
- Seps: resposta inflamatória sistêmica desencadeada por uma infecção por bactérias, fungos, vírus ou protozoários. Quando a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) é decorrente de um processo infeccioso altamente suspeito ou já comprovado, com sinais de repercussão sistêmica, além do quadro local. A evidência de infecção pode ser realizada com bases clínicas, como o encontro de abscessos ou empiemas e a detecção de líquidos orgânicos com bacterioscopia positiva. Não é necessária uma hemocultura positiva. Na seps, existe grande ativação de mecanismos inflamatórios e anti-inflamatórios ao mesmo tempo. Em medicina humana, a maioria das pessoas não necessita de tratamento hospitalar nessa fase; mas em medicina veterinária, devido à maior facilidade e disponibilidade de leitos para internação, sugerimos que a hospitalização seja precoce. Assim é possível partir para a pesquisa inicial, em caráter de urgência, das principais disfunções orgânicas e o início imediato do tratamento intra-hospitalar. Caso não haja evolução para seps grave nas primeiras 24 horas, seria factível realizar a alta hospitalar.

Para caracterizar o doente em resposta inflamatória sistêmica, devem ser utilizados os critérios adotados pelas Sociedades de Urgências e Cuidados Intensivos Veterinários, em que é necessário encontrar pelo menos três critérios alterados, dos quatro propostos para avaliação. A classificação final de SRIS ou Seps depende apenas do foco de origem, se apenas inflamatório ou de origem infecciosa comprovada/suspeita, respectivamente ([Tabela](#)

20.1).

Tabela 20.1 Critério proposto para o diagnóstico da SRIS em cães e gatos

	Cães (apresentar 2/4)	Gatos (apresentar 3/4)
Temperatura (°C)	< 38,1 ou > 39,2	< 37,8 ou > 40
Frequência cardíaca (bpm)	> 120	< 140 ou > 225
Frequência respiratória (respirações/min)	> 20	> 40
Leucócitos ($\times 10^3$); % bastonetes	< 6 ou > 16; > 3%	< 5 ou > 19

- **Sepse Grave:** quando a sepse está associada a pelo menos uma das manifestações de perfusão orgânica alterada, mas ainda sem a necessidade de agentes vasopressores. Neste estágio, é necessário que o paciente seja rapidamente hospitalizado. Uma abordagem intermediária desta classe de doentes se torna imprescindível neste momento, de forma que a avaliação completa seja mais minuciosa. Essa subclassificação é conhecida como sistema PIRO (**p**redisposição, **l**ocal da infecção, **r**esposta do indivíduo, **n**úmero e **l**ocalização das disfunções orgânicas). Desta forma é possível subestadiar o doente em sepse grave e alocar melhor os recursos necessários para o seu tratamento, além de estabelecer o prognóstico de maneira mais criteriosa.

É de extrema necessidade e utilidade adotar o **ALARME SEPSE GRAVE** dentro do hospital sempre que houver suspeita ao exame clínico inicial, já na sala de urgência ou no próprio consultório. Utilizar os critérios de classificação para SIRS e SEPSE e a partir da suspeita inicial, derivar a classificação a SEPSE GRAVE e CHOQUE SÉPTICO de acordo com a gravidade, sempre determinando a origem, número e gravidade das disfunções orgânicas encontradas (abordagem PIRO). Para isso, utilizamos a ficha de sepse, que identifica de maneira rápida as alterações de cada doente já durante o exame inicial no consultório (Apêndice). Provavelmente, esta é a fase mais importante da abordagem, e por isso é de extrema necessidade a identificação das disfunções orgânicas que deslocam o doente de um quadro

séptico ou de SRIS para sepse grave (Tabela 20.2).

Tabela 20.2 Critérios diagnósticos da sepse grave e disfunções orgânicas associadas

- Hipotensão: PAM < 80 mmHg ou PS < 120 mmHg (cães) ou < 130 mmHg (gatos).
- Hipotensão ameaçadora (sempre tratar como emergência médica): queda abrupta de mais de 40 mmHg na PS ou PAM < 65 mmHg ou PS < 90 mmHg (cães) ou < 100 mmHg (gatos).
- Oligúria: DU < 0,5 mL/kg/h ou Creatinina > 2,0 mg/dL.
- Hiperbilirrubinemia: > 0,5 mg/dL
- Consciência alterada: Glasgow < 17 ou AVDN menor que A.
- Disfunção respiratória: PAF < 300 ou sinais graves mais infiltrado bilateral.
- Coagulação: trombocitopenia (< 50.000/mm³ ou queda de 50% em 12h), aumento do TP/TTPA/D-Dímero ou queda de fibrinogênio.
- Íleo paralítico: ausência de ruídos à ausculta.
- Hipoalbuminemia: albumina < 2,5 g/dL

- Choque Séptico: quando a instabilidade cardiovascular (hipotensão ou hipoperfusão) é induzida pela sepse, e refratária à reanimação volêmica adequada, com subsequente necessidade de administração de agentes vasopressores, ou até mesmo a reposição de corticoides para manter o *status* pressórico adequado. Pacientes com choque séptico são os mais graves que podemos atender, e precisam ser rapidamente admitidos em unidades hospitalares de tratamento intensivo (UTI's). É importante ressaltar que todo quadro hemodinâmico que determine uma grave falência perfusional por mais de uma hora acarreta graves consequências, independentemente da etiologia do quadro clínico inicial.
- SDMO: desarranjo multissistêmico decorrente de Sepse ou SRIS, caracterizado pela falha orgânica em mais de um sistema. Alteração na função orgânica de forma que a homeostasia não possa ser mantida sem intervenção terapêutica. É a deteriorização aguda da função de dois ou mais órgãos. Não deve ser considerada como fenômeno tudo ou nada, isto é, a falência orgânica é um processo contínuo e dinâmico, que pode variar desde disfunção leve até falência total do órgão. Geralmente, são

utilizados parâmetros de seis sistemas-chave: respiratório, cardiovascular, renal, hepático, neurológico e da coagulação. A coagulopatia, a depender da definição, parece ser o denominador comum de todo o processo microvascular que embasa fisiopatologicamente a SDMO.

Esses critérios indicam que apesar de muito sensíveis, são consistentes com a hipótese de que a progressão clínica de SIRS a choque séptico define a história natural da resposta inflamatória secundária à infecção, e confere maior taxa de mortalidade para pacientes com má perfusão tecidual e falência orgânica consequente.

4. Diagnóstico

O diagnóstico de SRIS representa maior risco de morbimortalidade, independentemente do fator desencadeante. Diversos trabalhos demonstraram que ela é maior quanto maior o número de critérios e persistência do quadro, destacando-se que a presença de choque se correlaciona significativamente com a mortalidade.

Os critérios diagnósticos de SRIS em estudos epidemiológicos não devem ser considerados a única base de diagnóstico clínico. Há outros sinais e sintomas que levam à possibilidade diagnóstica. Há que se entender que os critérios são os mesmos; o que diferencia a SRIS da sepse é o encontro do foco infeccioso responsável.

A presença de um Delta T_{cp} maior que 6°C deve ser sempre tomada como sinal precoce de descompensação hemodinâmica e deve ser avaliada cuidadosamente com os demais parâmetros. Em gatos, filhotes, idosos ou em doentes descompensados cronicamente, atenção aos deltas curtos associados a temperaturas retais baixas, pois o simpático pode não ser funcional (o mesmo pode ocorrer em anestesia, hipotermia profunda ou trauma raquimedular). A associação da vasoconstrição periférica (mucosas pálidas, tempo de preenchimento capilar aumentado, oligúria, íleo paralítico etc.) com a normotensão, normotermia central, frequência cardíaca normal, além da hiperlactatemia (principalmente de o lactato está mais que duas vezes acima do valor normal) são sinais claros de descompensação periférica

grave.

Outros sinais podem estar associados à disfunção inflamatória/infecciosa, menos específicos, mas importantes na determinação da gravidade, descritos como sinais de disfunção orgânica que também caracterizam a sepse grave ([Tabela 20.2](#)).

Além dos parâmetros clínicos, hemodinâmicos e laboratoriais convencionais, diversos estudos demonstraram ser possível caracterizar a SRIS ou a sepse por meio da presença ou ausência de determinados indicadores biológicos associados ao processo inflamatório ou infeccioso.

A localização do foco da infecção em um paciente séptico é de fundamental importância.

A conduta terapêutica, incluindo a antimicrobiana, vai diferir substancialmente de acordo com o local da infecção primária, e a não descoberta deste local possibilitará maior probabilidade de erro terapêutico. Estudos comprovam que a escolha inicial inadequada do esquema antimicrobiano pode levar ao aumento significativo da taxa de mortalidade em pacientes sépticos.

5. Terapêutica

De forma semelhante à abordagem sugerida para patologias com alto risco de morte (como no caso do infarto agudo do miocárdio e do trauma, entre outras) o sucesso do tratamento da sepse também depende totalmente do tempo. Por isso a terapêutica deve ser guiada por uma sequência clara e de fácil realização, de forma que a implantação seja padronizada e obtenha um alto grau de adesão por parte dos profissionais. Assim que se identifique a suspeita clínica, são instituídas as medidas iniciais de urgência, de forma a contemplar todas as recomendações ainda nas primeiras horas do atendimento. A diretriz obedece à lógica de atendimento baseada em metas objetivas e em intervenções diagnósticas e terapêuticas tempo-dependentes, de acordo com o estipulado pelo Instituto Latino Americano de Sepse (www.sepsisnet.org).

5.1 Pacote de Reanimação de 6 Horas

Assim que houver o alarme de classificação de SIRS ou SEPSE, ainda no

consultório ou sala de urgência, deve-se iniciar a pesquisa por disfunções orgânicas de forma obrigatória. Essa pesquisa inicial deve contemplar a determinação do lactato sérico, da pressão arterial (média ou sistólica) e do nível de consciência, já que essas são análises rápidas e que podem ser feitas logo no início do atendimento, e em seguida as análises laboratoriais e clínicas pertinentes a cada sistema orgânico avaliado devem ser completadas ([Tabela 20.2](#)).

Caso seja encontrada uma disfunção orgânica, o doente será classificado como SEPSE GRAVE e o alarme deve ser acionado para que os responsáveis pela internação se responsabilizem pelo doente dando início ao pacote de 6 horas de tratamento do doente séptico grave, em que as disfunções podem ser caracterizadas de acordo com a [Tabela 20.2](#). É importante descrever que para 2012, as novas recomendações incluíram a necessidade de se estabelecer mecanismos de triagem e protocolos desde a emergência para detecção e tratamento precoce da sepse (recomendação forte 1C).

A seguir, descreveremos as atitudes a serem tomadas já na primeira hora (máximo sexta hora) de atendimento (resumidas como pacote de 6 horas no [Quadro 20.1](#)). Essas atitudes devem ser realizadas por qualquer serviço veterinário que receba um paciente com diagnóstico de sepse grave ou choque séptico, antes mesmo de iniciar o transporte ou remoção para algum serviço especializado. Em seguida, descreveremos as atitudes necessárias para completar as primeiras 24 horas de atendimento, que serão utilizadas principalmente nos doentes refratários e mais graves:

QUADRO 20.1 Pacote de 6 horas da para tratamento da sepse grave e choque séptico

Pacote de 6 horas da sepse grave

Conjunto de medidas simultâneas obrigatórias no tratamento emergencial do doente com suspeita de sepse grave.

- Triagem eficiente
- Diagnóstico do foco
- Reanimação volêmica
- Antibiótico IV imediato, com protocolo combinado
- Reanimar baseado em lactato:

- 3,2 mmol/L em cães e 2,5 mmol/L em gatos como ponto de corte inicial (primeiros 30 min); e/ou
- Atingir 2,3 mmol/L em 24 horas para cães como ponto de corte e abaixo de 2,5 mmol/L em gatos;
- Clarear 20% em 2 horas e manter por pelo menos 8 horas sem aumento;
- Se possível medir no T0, após o ABC, T2, T10 e T24.
- Cultura imediata quando possível + antibioticoterapia precoce combinada (p. ex., cefalotina IV antes de 1 hora da atenção inicial associada a quinolona).

a) Lactato sérico

Como já comentado em outros capítulos, o lactato assume importância crucial na determinação da gravidade e na priorização de metas do doente grave. No caso da sepse, a determinação da saturação venosa de oxigênio ainda é considerada adequada para essa finalidade e como padrão “ouro”, mas de acordo com as novas recomendações de 2012 o lactato foi reafirmado como parâmetro guia para a reanimação do doente em sepse grave e choque séptico (recomendação fraca 2C), sempre levando em consideração as variáveis de seu metabolismo neste ambiente, diferentes do doente traumatizado por exemplo, onde o *clearance* proposto é mais rápido. Portanto deve-se mensurar rapidamente o lactato sérico em todo caso suspeito de sepse grave, mesmo que não haja hipotensão. Essa intervenção é fundamental para identificar os pacientes com hipoperfusão tecidual que devem ser incluídos em um processo de reanimação precoce guiado por metas e os níveis séricos de lactato possuem uma estreita relação com prognóstico. Desta forma, reduzir o lactato para níveis normais (ou próximos do normal) nas primeiras 24 a 48 horas deve ser uma das metas terapêuticas no tratamento da sepse grave e choque séptico.

b) Hemocultura

É necessário colher amostras de sangue e outros materiais para exame microbiológico e culturas antes da administração de antibióticos (recomendação forte), pois culturas positivas servirão de guia para posterior adequação da antibioticoterapia, caso necessária. Sabemos das dificuldades que se interpõe a esta normativa dentro de uma rotina clínica veterinária, mas é necessário que haja um planejamento em termos de logística, custos, e facilidade de acesso à técnica, de forma que em um prazo curto possamos instaurar essa meta no plano de ação comum de todos os serviços. Para 2012 as novas diretrizes também acrescentaram a

necessidade de buscar marcadores de infecção fúngica, além dos bacterianos.

c) Antibioticoterapia precoce

É obrigatório administrar antibióticos endovenosos, de largo espectro, antes de 1 hora do diagnóstico em pacientes já internados na UTI, e até 3 horas em pacientes admitidos na UTI oriundos do pronto-socorro, após obtenção de culturas (recomendação forte).

Essa é a recomendação do guia humano, e justamente neste ponto sugerimos aproveitar a facilidade logística veterinária para esta meta terapêutica. Sabemos que a aplicação de antibióticos em uma unidade veterinária é isenta da burocracia que esta ação exige em um serviço humano, na maioria das vezes. Portanto sugerimos que a meta seja aplicar o antibiótico por via intravenosa em todos os animais classificados como sepse grave, o mais rapidamente possível, de preferência antes de completar a primeira hora de atendimento.

Também de acordo com nossa rotina, ainda é possível utilizar classes de antibióticos mais simples que as utilizadas em medicina humana, devido ao diferente espectro de resistência apresentado. Obviamente, a situação ideal seria a de obtenção de resultados de resistência por unidade, ou seja, cada serviço faria uma inspeção de seus ambientes, com auxílio de um serviço de microbiologia, e determinaria o espectro individual. De forma geral, sugerimos a utilização de cefalotina (dose-padrão de 30 mg/kg) neste primeiro momento (também a ampicilina pode ocupar esse espaço, por exemplo), devido à sua facilidade de compra, reconstituição e aplicação, custo reduzido e quase ausência de risco de uso para o animal.

Quando determinamos o uso de um antibiótico na sala de emergência para o pacote terapêutico de sepse, eliminamos o seu uso interno na hospitalização ou mesmo para tratamentos de rotina no consultório. Essa é uma maneira eficaz de evitar o aparecimento de resistência precoce para esta classe eficiente de fármaco. No nosso serviço, mantivemos a ceftriaxona como opção geral de uso nos casos de internação simples, em que não há disponibilidade inicial de cultura e antibiograma. As novas recomendações de 2012 reforçam o uso empírico combinado de antibióticos (recomendação 2B), já na primeira hora, principalmente para os pacientes com maior

gravidade (provavelmente os casos de abdome agudo, grande queimados, gastroenterite viral hemorrágica etc. sejam potenciais utilizadores dessa combinação). Nesse caso, sugerimos a utilização de uma quinolona de uso intravenoso, pelos mesmos motivos apresentados para cefalotina. Também foi proposto na nova recomendação que haja uma checagem diária da dose e das necessidades de uso antibiótico (recomendação 2B), até mesmo com o uso da procalcitonina como marcador de ajuste terapêutico (recomendação 2C). Nesse caso, a procalcitonina não está recomendada para separar doentes com SRIS dos doentes Sépticos na avaliação inicial, provavelmente os teste com PCR ganharão mais espaço para esta finalidade no futuro, mas a procalcitonina pode guiar a terapêutica antibiótica quando níveis de manutenção mais baixos sugerem um envolvimento restante inflamatório do processo e não infeccioso, mas esses pontos de corte ainda não foram determinados para população canina e felina em ambiente clínico real. Ainda no ambiente de controle de foco, as novas recomendações sugerem o uso de clorexidine oral para prevenir infecções, principalmente a pneumonia associada à ventilação mecânica (recomendação 2B).

d) Reanimação volêmica (tratamento imediato da hipotensão e da elevação do lactato)

A principal intervenção terapêutica, além da antibioticoterapia, nas primeiras horas após o diagnóstico da sepse grave, e na presença de hipotensão arterial ou hiperlactatemia, é a reanimação volêmica guiada (recomendação forte). Como mencionado em outros capítulos, todos os pacientes com estes critérios devem estar incluídos em um protocolo de reanimação guiado por metas. Inicialmente, necessitarão de reposição volêmica inicial por cargas de cristaloides. As cargas podem ser realizadas com a dose aproximada de 10 mL/kg em 6 minutos, de acordo com a necessidade, podendo estender-se até 10 mL/kg em 15 ou 20 minutos, dependendo da capacidade de acomodação e *leaking* do paciente.

Caso a reanimação volêmica por cargas ou a correção das pressões ameaçadoras por volume não seja suficiente, e os valores de PAM ou PS sejam dependentes de vasopressores (PAM menor que 65 mmHg, ou PS menor que 90 mmHg em cães ou menor que 100 mmHg em gatos), o doente

será classificado como choque séptico. Se o lactato seguir maior que 3,2 mmol/L (28,8 mg/dL), em cães ou maior que 2,5 mmol/L (22,5mg/dL) em gatos, outras medidas serão necessárias (correção do transporte de oxigênio e da contratilidade). Com a estabilização dos valores hemodinâmicos e a manutenção do déficit microcirculatório e periférico (hiperlactatemia e Delta T alterado), pode ser necessário o uso de inótropos (Dobutamina – iniciar com 5 mcg/kg/min cães/gatos, até 15 mcg/kg/min), ou de transfusão sanguínea se o hematócrito e hemoglobina não se mantiverem dentro nos níveis aceitáveis (24% a 30% de Ht e Hb entre 7% e 10% pelo menos). Por isso é importante manter a avaliação ecocardiográfica conjunta contínua para determinar o diagnóstico de disfunção miocárdica da sepse e iniciar protocolo específico.

Além de recuperar a pressão arterial média e a normolactatemia, outras metas deverão ser cumpridas durante a reanimação volêmica, ainda nas primeiras seis horas: a) pressão venosa central entre 8 e 12 mmHg (recomendação forte); b) saturação venosa de oxigênio > 70% (recomendação forte); débito urinário maior que 0,5 mL/kg/h.

É importante ressaltar o uso preferencial de cristaloides (acetato de Ringer, lactato de Ringer, ou soluções balanceadas como Normosol ou Plasmalite, preferencialmente suplementados com etil piruvato) e não mais a igualdade entre coloides e cristaloides neste momento inicial da abordagem. Caso seja necessário o uso de coloides em algum momento posterior ao atendimento, dá-se preferência para os amidos de baixo peso molecular em base cristalóide balanceada (acetato de Ringer, lactato de Ringer, ou soluções balanceadas como Normosol ou Plasmalite preferencialmente suplementados com etil piruvato) já que os produtos com peso maior que 200 e grau de substituição maior que 0,4 estão abolidos do tratamento do doente séptico. A reposição de albumina, caso seu nível sérico o exija, é necessária e está indicada em conjunto com a reanimação inicial por cristaloides (recomendação 2B).

É crucial lembrar que há de se ter atenção aos casos onde as pressões sejam restabelecidas, mas os níveis de lactato sigam aumentados. Nesse caso, checar o trigger transfusional e a capacidade de bomba para determinar transfusão ou infusão de inótropos, ou buscar outras possíveis causas de hiperlactatemia.

e) Vasopressores

Recomenda-se a utilização de vasopressores na presença de hipotensão ameaçadora à vida (PAM menor que 65 mmHg, ou PS menor que 90 mmHg em cães ou menor que 100 mmHg em gatos), e sempre quando a reposição volêmica não corrigir a hipotensão arterial, já com presença de congestão venosa. A meta é atingir pressão arterial média mínima de 65 mmHg ou sistólica de 90 a 100 mmHg (cães ou gatos, respectivamente). Assim que houver a correção da hipotensão, inicia-se o desmame dos vasopressores (recomendação forte). As novas recomendações de 2012 apontam a noradrenalina como primeira escolha e não mais igualdade entre ela e a dopamina. Se necessário, a adrenalina pode ser a segunda opção ou até mesmo a vasopressina em infusão contínua (0,03 U/min), estando a dopamina reservada em casos de baixo risco de arritmias e locais que não possuam os outros produtos. No caso especial de cães e gatos o autor recomenda a utilização de noradrenalina para esses casos, devido a melhores resultados e menor frequências de efeitos colaterais nessas espécies. Caso haja refratariedade ao uso de vasopressores, há indicação de uso do protocolo à base de hidrocortisona que não deve ser utilizado em situações que não sejam as de refratariedade (descrito no [capítulo 94](#) de CIRCI).

5.2 Pacote de Manutenção de 24 Horas

Uma novidade nas recomendações de 2012 para 24 horas é a extinção ou pelo menos a menor importância dada ao pacote de 24 horas. Inicialmente, a sua aplicação estava proposta após o pacote de reanimação (6 horas), com o objetivo de iniciar a manutenção e verificar a necessidade de intervenções que reduzissem a mortalidade dos pacientes com sepse grave ou choque séptico. No entanto, nem todos os pacientes irão necessitar dessas intervenções e, portanto, devem ser consideradas caso a caso, mas sempre após a ressuscitação inicial, e antes de 24 horas após o diagnóstico ([Quadro 20.2](#)). Há de se considerar que apesar de se aplicarem essas medidas, os seus dados não são mais coletados para análise futura, pois se entende que são manobras muito individualizadas:

- a) Uma das primeiras intervenções, o uso da proteína C ativada, foi abolida das recomendações publicadas nas diretrizes 2012 e não deve ser utilizada.
- b) A segunda intervenção é o controle glicêmico (mais bem discutida no capítulo próprio de controle glicêmico), que apesar da controvérsia, deve ser adotada em todos os pacientes admitidos em UTI com diagnóstico de sepse grave ou choque séptico, principalmente o controle da hipoglicemia, muitas vezes esquecido frente ao controle da hiperglicemia. Recomenda-se a implementação de um protocolo de insulina endovenosa associado a algum tipo de aporte calórico para os pacientes com sepse (recomendação forte). Ainda de acordo com as novas diretrizes de 2012 sugere-se manter os níveis glicêmicos até 180 mg/dL para humanos (recomendação fraca), valor que se aproxima da evidência encontrada em veterinária (até 160 mg/dL para cães e 250 mg/dL para gatos). Ressalta-se ainda que os glicosímetros habitualmente utilizados à beira do leito não apresentam boa acurácia, especialmente quando os níveis de glicemia se aproximam do limite inferior (80 mg/dL). Dessa forma, sugere-se confirmar esses valores enviando uma amostra de sangue ao laboratório central (sempre manter o glicosímetro portátil calibrado com o laboratório central) ou utilizar um hemogasômetro.
- c) A terceira recomendação, no caso de pacientes sob ventilação mecânica, envolve o uso da estratégia de ventilação protetora, com volumes correntes baixos (6 mL/kg) e limitação da pressão de platô (menor 30 cm H₂O) (recomendação forte). A campanha recomenda ainda a instituição de um protocolo de desmame, o que diminuiria o tempo de ventilação mecânica e todas as implicações clínicas decorrentes de um paciente que permanece longo tempo em ventilação mecânica (recomendação forte). Se necessário, o uso de bloqueadores neuromusculares por curto período está permitido para os pacientes com SARA grave, pacientes que também deverão ser abordados com PEEP's mais altas e manobras de recrutamento para hipóxia refratária (até mesmo a ECMO nos casos indicados).
- d) A quarta ferramenta a se considerar é o uso de doses baixas de

esteroides (hidrocortisona preferencialmente), para os pacientes com hipotensão refratária à reposição volêmica e à terapia com vasopressores (descrito no capítulo próprio de CIRCI). Sugere-se administrar o protocolo apenas em pacientes adultos, com choque séptico, em que a restauração da pressão arterial for identificada como pouco responsiva à reposição volêmica e ao uso de vasopressores (recomendação fraca). Doses altas não devem ser utilizadas para tratamento de sepse grave e choque séptico (recomendação forte). Sugere-se ainda que quando não for mais necessário o uso de vasopressores e o choque estiver devidamente controlado, seja feito o desmame do corticoide (recomendação fraca). Nas novas diretrizes, recomenda-se não realizar o teste de estimulação com ACTH para selecionar os pacientes que receberão hidrocortisona e não ultrapassar a dose máxima de 200 mg/paciente dia (recomendação fraca).

- e) Um tópico muito importante foi acrescentado nas recomendações de 2012, e se trata da nutrição do paciente séptico. Alguns pontos merecem destaque:
- A utilização precoce de glutamina e selênio ainda não ganhou evidência suficiente para uma recomendação forte, mas segue como um pilar nutricional na rotina de muitas unidades devido ao seu baixo potencial de eventos adversos associado a benefícios importantes, mesmo que ainda sem a caracterização por evidência forte. Aparentemente a glutamina por via intravenosa está mais recomendada (mínimo 0,5 g/kg/dia). Tanto o selênio quanto a glutamina deveriam ser administrados pelo menos 5 dias para produção de efeitos desejáveis (combinado oral/IV).
 - A arginina possui um racional para suplementação no trauma, basicamente porque auxilia na recuperação dos linfócitos T e porque nesses pacientes há um aumento do consumo e diminuição da produção deste aminoácido, mas no caso da sepse, devido ao seu potencial vasodilatador, a suplementação está contraindicada.

QUADRO 20.2 Pacote de 24 horas da para tratamento da sepse grave e do choque séptico

Conjunto de medidas simultâneas obrigatórias no tratamento emergencial do doente com suspeita de sepse grave, dentro das primeiras 24 horas de intervenção.

Esteroides:

Caso seja diagnosticado o choque séptico e não haja resposta após a infusão de vasopressores (noradrenalina sempre, e não utilizar dopamina) com relação à pressão arterial, deve ser iniciado o protocolo esteroide da sepse grave:

- Cães e gatos: hidrocortisona – 0,5 mg/kg/IV a cada 6 horas por 4 dias, em seguida a cada 8 horas por 3 dias e, por último, a cada 12 horas por mais 3 dias.
- Em gatos pode ser utilizado protocolo com dexametasona (0,08 mg/kg/IV) diariamente com desmame gradual.
- Iniciar o desmame do vasopressor e manter o esteroide.

Controle glicêmico:

Manter os níveis entre 110-160 mg/dL para cães e nunca acima de 250 mg/dL em gatos

Hipoglicemia: CRI de glicose junto à manutenção.

Hiperglicemia (> 250 mg/dL em gatos ou > 180 mg/dL em cães): descontinuar a administração de qualquer fluido à base glicose e iniciar CRI de insulina regular. Começar com 0,05 IU/kg/h (em Glicose 5%), checando a glicemia e potássio a cada hora até estabilização.

Estratégia protetora: VC de 6 mL/kg máximo no caso de ventilação mecânica, com limitação da pressão de platô (menor 30 cm H₂O).

Todas essas intervenções, em conjunto, da mesma forma como aquelas descritas para as primeiras 6 horas, têm o potencial de reduzir a mortalidade quando iniciadas nas primeiras 24 horas após o diagnóstico de sepse. A sequência apresentada a seguir é uma sugestão de ordem de intervenções propostas.

5.3 Intervenções Complementares

Estas intervenções não constam de nenhum “pacote” específico e devem ser praticadas de forma individualizada, basicamente se somam às antigas medidas de pacote de 24 horas. Também é importante guiar-se pelo grau de recomendação de cada sugestão, e observar que o mau uso de cada uma delas é considerado como má prática médica ([Quadro 20.3](#)).

QUADRO 20.3 Intervenções complementares para tratamento da sepse grave e do choque séptico

Conjunto de medidas a serem avaliadas de forma individual e aplicadas no aspecto geral da hospitalização:

Hemoderivados

Ventilação mecânica

Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular

Diálise

Prevenção de trombose venosa profunda

Controle das úlceras de estresse

Nutrição: já de acordo com as novas recomendações de 2012, há uma tendência a indicar albumina a pacientes sob risco de hipoalbuminemia. Também se estabelece a não necessidade de suporte nutricional pleno nas primeiras 48 horas, onde não há indicação de NPP (nutrição parenteral parcial), e a não indicação de imunomodulação nutricional no momento inicial do tratamento.

a) Hemoderivados

1. Concentrado de Hemácias: existe a recomendação de se optar pela transfusão de concentrado de hemácias e/ou uso de dobutamina se $\text{SvcO}_2 > 70\%$ não for atingida, após reposição volêmica suficiente para atingir $\text{PVC} > 8 \text{ mmHg}$. Para o restante do período na UTI, isto é, após a fase inicial de ressuscitação, transfusões de hemácias apenas são recomendadas em pacientes com nível de hemoglobina $< 7 \text{ g/dL}$ (recomendação forte).
2. Plasma Fresco Congelado (não fazer): sugere-se não indicar plasma como expansor plasmático ou como forma de corrigir anormalidades hematológicas, na ausência de sangramento ou planejamento de procedimentos invasivos (recomendação fraca). Alterações transitórias da coagulação podem ocorrer como parte da síndrome das disfunções orgânicas ou nos casos de CIVD (coagulação intravascular disseminada) associada à sepse e se resolvem com o tratamento da causa subjacente.
3. Plaquetas (não fazer): sugere-se não transfundir plaquetas, sem critérios, para indivíduos com contagem abaixo do normal (recomendação fraca). Não existem ensaios clínicos randomizados sobre esse tema, em doentes de terapia intensiva. Na ausência de sangramentos, só se recomenda transfusão de plaquetas para valores abaixo de $5.000/\text{mm}^3$. Em casos de aplasia medular aguda

pós-QT, algumas referências são mais liberais e concordam com valores $< 10.000/\text{mm}^3$ (apenas para esse caso específico). Pré-procedimentos cirúrgicos, em geral, apenas transfundir se menor que $50.000/\text{mm}^3$, e para pequenos procedimentos, apenas se menor que $20.000/\text{mm}^3$ (por exemplo, biopsia de medula óssea, punção lombar etc.). Para cirurgias nas quais sangramentos pequenos podem ser graves (neurológicas e oftalmológicas), sugerem-se metas de $100.000/\text{mm}^3$. Para valores entre 5.000 e $50.000/\text{mm}^3$, apenas transfundir na vigência de sangramento. Contraindicações formais à transfusão de plaquetas: púrpura trombocitopênica trombótica e idiopática, síndrome HELLP, síndrome hemolítico-urêmica, plaquetopenia secundária à heparina, púrpura pós-transfusão.

4. Antitrombina (não fazer): antitrombina não está recomendada para o tratamento de pacientes com sepse (recomendação forte). Grande estudo randomizado fase III não mostrou nenhum benefício em reduzir a mortalidade nos 28 dias de seguimento e demonstrou aumento no risco de sangramento quando administrada concomitantemente à heparina.
5. Eritropoetina (não fazer): o uso da eritropoetina recombinante está bem estabelecido no tratamento da anemia de doentes renais crônicos. Todos os estudos em pacientes de terapia intensiva não conseguiram demonstrar impacto em mortalidade. Alguns deles demonstraram apenas pequenas reduções na necessidade de hemotransfusões. Dessa forma, recomenda-se não administrar eritropoetina como tratamento específico da anemia associada à sepse (recomendação forte).

b) Ventilação mecânica

VILLI ou LPIV: acredita-se que os maiores fatores responsáveis pela lesão pulmonar induzida pelo ventilador sejam a hiperdistensão das vias aéreas promovida pela ventilação com pressão positiva e o recrutamento a volume (*tidal recruitment*), que é a lesão induzida pela abertura (na inspiração) e fechamento (expiração) cíclicos das áreas colapsadas do pulmão acometido pela SDRA.

Hipercapnia Permissiva: há alguns anos, acreditava-se que isso poderia ser uma grande limitação, mas hoje em dia se reconhece que, com

intensidade moderada, não traz prejuízos para o paciente.

PEEP e recrutamento: a estratégia recomendada pela campanha é a utilizada pelo ARDSnet (pressão de platô < 30 e VC ~ 6 mL/kg) mas cabe a visão crítica de que manobras de recrutamento podem ser benéficas precedendo o aumento do valor da PEEP, que valores maiores podem ser usados e que recursos de imagem são ferramentas promissoras para titulação da PEEP e recrutamento alveolar.

Prona: em instituições com experiência na manobra, a posição prona pode ser considerada em pacientes com SDRA que necessitem altos níveis de FiO₂ ou pressão de platô (mínimo 12 horas de duração), que não apresentem riscos elevados de desenvolver reações adversas quando da mudança de posição (recomendação fraca).

Cabeceira 45°: por se tratar de medida sem custo e inócua, é recomendado manter todos os pacientes (salvo raros casos com alguma contraindicação) com a cabeceira elevada a 45°. Recomenda-se, inclusive, que essa medida seja um indicador de qualidade das instituições para os pacientes ventilados mecanicamente (recomendação forte).

Protocolos Desmame de Ventilação: as instituições devem possuir protocolos predefinidos de desmame de ventilação mecânica (recomendação forte) que envolvam testes diários para avaliar a possibilidade de extubação.

Ventilação não Invasiva: quanto à ventilação não invasiva (VNI), anteriormente com indicação restrita aos casos de exacerbação de DPOC e edema agudo de pulmão, vem demonstrando também ser útil nos mais diversos contextos de insuficiência respiratória hipoxêmica ou hipercápnica, diminuindo a necessidade de ventilação invasiva.

c) Sedação, analgesia e bloqueio neuromuscular

Recomenda-se que o uso de sedativos/hipnóticos seja feito a partir de protocolos predefinidos, com metas objetivas de sedação (escalas de sedação). O uso dessas estratégias evita doses e tempo excessivos de sedação, diminuindo efeitos colaterais. As metas dos protocolos de sedação são mais frequentemente atingidas quando a equipe de enfermagem está envolvida no gerenciamento desses protocolos (recomendação forte). Recomenda que a prática da suspensão diária de sedação seja sempre adotada quando se trata de infusão contínua desses medicamentos. A associação de

sedativos/hipnóticos com analgésicos é fundamental e sempre deve ser utilizada. Em primeiro lugar, porque pacientes em unidades de terapia intensiva estão frequentemente expostos a situações e fatores geradores de dor; além disso, existe um efeito sinérgico entre essas classes de drogas, sendo possível o uso de doses menores, quando administradas conjuntamente. Os agentes promotores de bloqueio neuromuscular (tanto despolarizantes quanto não despolarizantes) não devem ser utilizados rotineiramente na UTI, pelo risco de gerar ou agravar a possibilidade de polineuromiopia do paciente grave.

d) Diálise

Quanto à hemodiálise e hemofiltração, as diretrizes trazem apenas uma recomendação: de que na lesão renal aguda, sem instabilidade hemodinâmica, a CVVHF (hemofiltração contínua veno-venosa) é equivalente à hemodiálise convencional. Nos pacientes instáveis, a terapia contínua é preferível por favorecer um manejo mais lento de fluidos, incorrendo-se em menores riscos de piora da instabilidade hemodinâmica (maior tolerância). Atualmente são preferidas as taxas de filtração acima de 20 mL/kg/h até no máximo 30 mL/kg/h.

Existe uma discussão teórica de um potencial benefício da hemofiltração se utilizada precocemente na sepse com o objetivo de reduzir os efeitos da cascata inflamatória através de uma provável remoção de mediadores inflamatórios (SIRS ou síndrome da resposta inflamatória sistêmica), independente da necessidade de terapia de substituição renal. Entretanto não há evidências clínicas a respeito desse tema, e a campanha “Sobrevivendo à Sepse” não recomenda esse tipo de uso.

e) Profilaxia da trombose venosa profunda

Pelo conhecido risco de tromboembolismo venoso (TVP – trombose venosa profunda e embolias), os pacientes com sepse deveriam receber profilaxia com heparina não fracionada (HNF/heparina comum) ou heparina de baixo peso molecular (HBPM) (recomendação forte).

f) Controle das úlceras de estresse

Os bloqueadores H₂ são as drogas de escolha. São melhores que os citoprotetores (sucralfato), mas ainda não há trabalho comparativo conclusivo entre bloqueador H₂ e inibidor da bomba de prótons (IBP) em termos de eficácia clínica. Não é possível determinar ainda se os IBPs podem ser prejudiciais no sentido de bloquear a acidez gástrica, facilitando a colonização do trato digestivo alto e, com isso, favorecendo o desenvolvimento de pneumonias hospitalares.

g) Bicarbonato (não fazer)

Soluções de bicarbonato, comumente utilizadas na medicina para tratamento de qualquer tipo de acidose, objetivando-se também, supostamente, melhorar a ação de vasopressores e reduzir suas doses, não são recomendadas para o tratamento das acidoses metabólicas de origem extrarrenal (principalmente a acidose láctica).

6. Considerações Finais

Seguramente vivemos o período de ouro da abordagem do doente séptico. Com a evolução e atualização dos consensos e guias de trabalho é possível otimizar de forma imediata a identificação e o tratamento dos doentes afetados por essa síndrome.

Cabe ao chefe de serviço se responsabilizar pela implantação das novas diretrizes e não permitir que o tempo médio de 15 a 20 anos para que uma nova evidência alcance o doente dentro do hospital se aplique na nossa rotina de urgências em medicina veterinária.

7. Literatura Sugerida

- 1 Alía I, Esteban A, Gordo F, Lorente JA, Diaz C, Rodriguez JÁ, Frutos F. A Randomized and Controlled Trial of the Effect of Treatment Aimed at Maximizing Oxygen Delivery in Patients With Severe Sepsis or Septic Shock. *Chest*. 1999;115:453–461.
- 2 Bakker J, GRIS P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial Blood Lactate Levels can Predict the Development of Multiple Organ Failure Following Septic Shock. *Am. J. Surg*. 1996;171(2):221–226.
- 3 Figueiredo LFP, Silva E, Corrêa TD. Avaliação Hemodinâmica Macro e Microcirculatória no Choque Séptico. *Rev Med (São Paulo)*. 2008;87(2):84–91.
- 4 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognon G, Pesenti A, Fumagalli RMD. For the SVO2

- Collaborative Group: a trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine*. 1995;333(16):1025–1032.
- 5 Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, Willemsen SP, Bakker J. Lactate Study Group. Early Lactate-guided Therapy in Intensive Care Unit Patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752–761. 15
- 6 Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA. Lactate Clearance versus Central Venous Oxygen Saturation as Goals of Early Sepsis Therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303(8):739–746.
- 7 Marson F, Pereira GA, JR., Filho AP, Basile-filho A. A Síndrome do Choque Circulatório. *Ribeirão Preto*. 1998;31:369–379.
- 8 Nguyen HB, Loomba M, Yang JJ, Jacobsen G, Shah K, Otero RM, Suarez A, Parekh H, Jaehne A, Rivers EP. Early Lactate Clearance is Associated with Biomarkers of Inflammation, Coagulation, Apoptosis, Organ Dysfunction and Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock. *Journal of Inflammation*, 2010. Disponível em: <www.journal-inflammation.com/content/7/1/6>. Acesso em 3 de janeiro de 2011.
- 9 Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early Lactate Clearance is Associated with Improved Outcome in Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit Care Med*. 2004;32(8):1785–1786.
- 10 Oliveira CF. Impacto do Tratamento Precoce Guiado por Metas sobre a Morbidade e Mortalidade da Sepse Grave e do Choque Séptico em Crianças. São Paulo: USP, 2008;127. Tese (Doutorado) – Programa de pós-graduação em Clínica Médica, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2008.
- 11 Park M, Azevedo LCP, Maciel AT, Pizzo VR, Noritomi DT, Cruz
- 12 Prittie J. Optimal Endpoints of Resuscitation and Early Goal-directed Therapy. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2006;16(4):329–339.
- 13 Rady MY, Rivers EP, Nowak RM. Resuscitation of the Critically Ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate. *Am J Emerg Med*. 1996;14(2):218–225.
- 14 Réa-neto A, Rezende E, Mendes CL, David CD, Dias FS, Schettino G, Lobo SMA. Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico – Parte IV: monitorização da perfusão tecidual. *RBTI*. 2006;18(2):154–160.
- 15 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E. Early Goal-direct Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–1377.
- 16 Silva E, Garrido AG, Assunção MSC. Avaliação da Perfusão Tecidual no Choque. *Medicina Ribeirão Preto*. 2001;34:27–35.
- 17 Zacher LA, Berg J, Shaw SP, Kudej RK. Association Between Outcome and Changes in Plasma Lactate Concentration During Presurgical Treatment in Dogs with Gastric Dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008). *J Am Vet Med Assoc*. 2010;236(8):892–897. 15

Disfunção Miocárdica na Seps (DMS)

Gláucia Bueno Pereira Neto

1. Introdução

A presença de disfunção miocárdica na seps grave ou choque séptico foi descrita em humanos há décadas, e aproximadamente 50% desses pacientes apresentam qualquer forma de comprometimento da função sistólica ventricular. Estudos demonstram que 40% dos casos que apresentam disfunção miocárdica como complicação da seps possuem aumento da mortalidade em 70% a 90%. Já em cães e gatos, existem poucos dados epidemiológicos descritos na literatura, no entanto, as evidências clínicas e alguns relatos de caso sugerem a presença de disfunção miocárdica na seps grave e choque séptico nessas espécies.

Os mecanismos propostos para a disfunção miocárdica resultante da seps se baseiam na atividade exagerada de vários componentes da cascata inflamatória, ou seja, de um grande número de mediadores inflamatórios e substâncias depressoras do miocárdio, as quais levam à redução da função contrátil, como, por exemplo, o fator de necrose tumoral, interleucina 1b, interleucina 6, lipopolissacarídeos, receptor *toll like*, fator ativador plaquetário e proteína C quinase. Outros eventos também estão relacionados com a depressão do miocárdio na seps. Entre eles, está a presença de espécies reativas de oxigênio produzidas por leucócitos; disfunção microvascular, o que, provavelmente, gera isquemia relativa e indução de disfunção cardíaca; apoptose; óxido nítrico; alterações na produção de ATP e na homeostase de cálcio.

A seps grave/choque séptico fazem parte de uma das mais complexas

síndromes hemodinâmicas que podem causar alterações nos três principais elementos da homeostase cardiovascular: retorno venoso, tônus vascular e função global do coração. Assim, o paciente séptico pode apresentar redução absoluta ou relativa do volume de sangue central, ou seja, redução da pré-carga, grave vasodilatação periférica com diminuição da pós-carga e insuficiência ventricular.

A depressão miocárdica é caracterizada pela queda na contratilidade miocárdica associada à dilatação ventricular, pelo aumento do diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo. Esse mecanismo permite que o coração mantenha o volume de ejeção adequado, apesar da contratilidade diminuída. Assim, verifica-se que sobreviventes de choque séptico tendem a apresentar dilatação aguda do ventrículo esquerdo e menor fração de ejeção quando comparados aos não sobreviventes, os quais tipicamente mantêm os volumes cardíacos e a fração de ejeção do ventrículo esquerdo normais.

O débito cardíaco geralmente está normal ou elevado na sepse, mesmo na presença da disfunção miocárdica com diminuição da fração de ejeção. Já a sua diminuição é rara nos pacientes sépticos, mas, quando ocorre, geralmente é na fase final descompensada da depressão miocárdica.

Embora ocorra mais comumente a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo associada à sepse, há estudos que também demonstram a presença de disfunção diastólica.

O ventrículo direito também pode estar acometido, tanto diretamente pela disfunção sistólica (diminuição da contratilidade)/diastólica, quanto de forma secundária pela hipertensão pulmonar, uma vez que a sepse pode levar à lesão pulmonar aguda, a qual provoca o aumento da pós-carga ao ventrículo direito.

2. Manifestações Clínicas

As alterações nos volumes cavitários e na função do ventrículo esquerdo secundárias à sepse podem aparecer dentro de 24 a 48 horas do momento inicial da sepse grave/choque séptico e persistir durante os quatro primeiros dias da doença, apresentando gradual resolução entre os sete a dez dias seguintes, ou seja, a disfunção miocárdica associada à sepse pode ser um evento reversível.

É importante recordar que os doentes que respondem à sepse com o quadro de dilatação ventricular e acomodação da nova situação hemodinâmica são os doentes com maior probabilidade de sobrevida, pois a complacência ventricular parece ser fator predominante para a melhora dos doentes, já que se considera a dilatação um mecanismo adaptativo para preservar o VS e o DC.

Os sinais clínicos do doente séptico estão no [Capítulo 20](#). No entanto, pode ser difícil o reconhecimento da insuficiência cardíaca aguda na sepse, já que é uma doença que cursa com débito cardíaco normal a elevado e baixa resistência vascular sistêmica, mas suspeita-se da DMS nesses pacientes quando passam a não responder ao tratamento-padrão com volume e vasopressor, apresentando-se hipotensos ou normotensos com sinais de baixa perfusão periférica, como a hiperlactatemia.

Além disso, pode-se suspeitar da DMS nos animais em sepse, sem doença cardíaca prévia, que iniciem sinais clínicos compatíveis com insuficiência cardíaca congestiva esquerda aguda (congestão pulmonar), como taquipneia, dispneia, ortopneia, pulso arterial fraco e estertores pulmonares presentes ou ausentes, no entanto, deve ser confirmado pelo exame ecocardiográfico, uma vez que esses sinais também podem estar relacionados a SARA secundária a sepse.

3. Diagnóstico

O diagnóstico da DMS baseia-se primeiramente no diagnóstico prévio de sepse (ver detalhes no [Cap. 20](#)) e nas manifestações clínicas descritas anteriormente.

A confirmação do diagnóstico definitivo é realizada por meio da avaliação ecocardiográfica à beira do leito, a qual permite identificar quais elementos hemodinâmicos estão alterados na avaliação inicial (volume, pós-carga e bomba cardíaca), monitorizar a evolução e resposta ao tratamento e identificar novos problemas. Vale ressaltar que os achados ecocardiográficos devem ser sempre integrados aos dados clínicos e aos outros exames complementares, principalmente os relacionados à avaliação da perfusão tecidual periférica, como SVO₂ e lactato.

Devemos lembrar que o paciente em sepse grave/choque séptico é um

paciente crítico em ameaça de vida, portanto os cuidados iniciais de reposição volêmica devem ser realizados imediatamente, antes da solicitação do exame ecocardiográfico.

Os achados ecocardiográficos relacionados a DMS são:

- Débito cardíaco/índice cardíaco normal ou elevado;
- Diminuição da fração de ejeção
- Dilatação ventricular esquerda
- Diminuição da contratilidade
- Hipocinesia global

Os pacientes em sepse podem apresentar elevação dos biomarcadores plasmáticos de lesão ou disfunção miocárdica como a Troponina I ou T, a qual está relacionada a menor fração de ejeção e maior mortalidade, e o peptídeo natriuético cerebral (BNP) que se correlaciona com a evolução clínica. No entanto, a mensuração desses marcadores cardíacos não está prontamente disponível na prática clínica veterinária.

4. Diferenciais

A disfunção miocárdica associada à sepse deve ser diferenciada de outras condições inflamatórias sistêmicas não infecciosas, como também da presença de cardiopatias concomitantes ou não ao doente séptico.

5. Tratamento

Como descrito antes, a depressão miocárdica pode ser reversível com o tratamento da sepse, o qual visa a correção da causa de base e abordagem emergencial e precoce do quadro séptico com fluidoterapia baseada em metas, uso de antibióticos, vasopressores e inotrópicos positivos ([Tabela 21.1](#)) (ver detalhes do tratamento no [Cap. 20](#)).

Tabela 21.1 Recomendação para tratamento da IC aguda secundária à sepse

Classe de		Nível de
-----------	--	----------

recomendação	Indicações	evidência
Classe I	1. Ressuscitação com fluidos (cristaloides)	A
	2. Estabilização hemodinâmica buscando uma pressão arterial média maior que 65mmHg	C
	3. Noradrenalina como vasopressor de primeira escolha	B
	4. Dobutamina na disfunção miocárdica da sepse	B
	5. Saturação de oxigênio venosa central maior ou igual que 70% ou mista maior ou igual que 65%	C
Classe IIa	1. Epinefrina no choque séptico quando não é responsivo a norepinefrina	B
Classe III	1. Administração de vasopressina como opção de apoio nos casos refratários à noradrenalina	C

Adaptação da tabela extraída da II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda (2009).

A dobutamina é o inotrópico positivo mais indicado pela literatura para corrigir essa disfunção miocárdica e pode ser administrada de acordo com o algoritmo ilustrado na [Figura 21.1](#). A dose inicial deve ser 5 mcg/kg/minuto, caso não se observem efeitos adversos, como arritmias por exemplo, pode ser elevada até 20 mcg/kg/minuto.

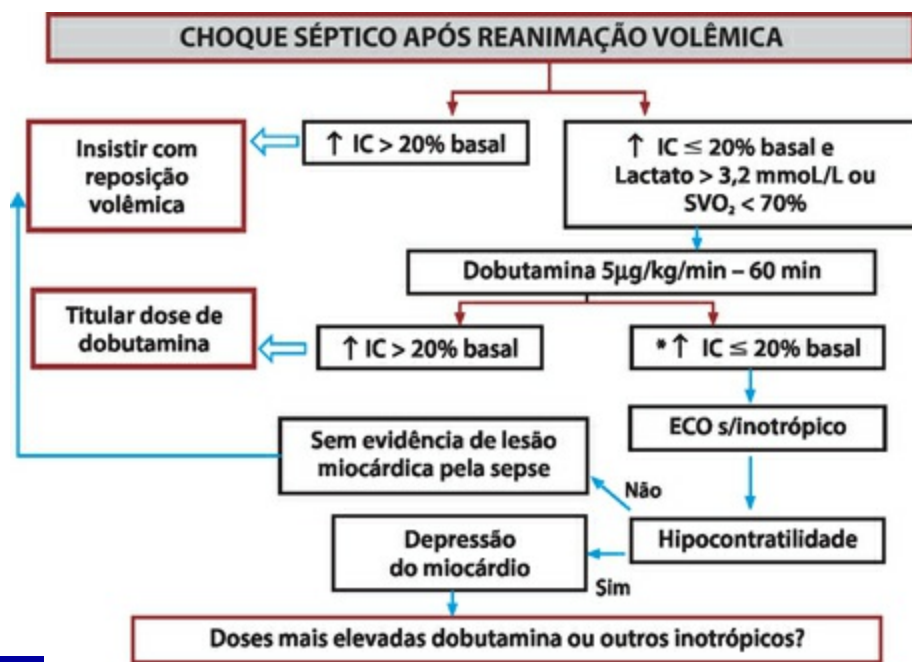


FIGURA 22.1 Algoritmo para o uso da dobutamina na disfunção miocárdica pela sepse, com base no índice cardíaco (IC).

Adaptação do algoritmo de Krishnagoplan S et al. y Vallet B et al.

Apesar de ainda não fazer parte das recomendações em nenhum consenso ou guia clínico, por falta de evidências fortes, o levosimendan demonstrou possuir ação inotrópica positiva por aumentar a sensibilidade dos miócitos ao cálcio, aumentando a eficiência miocárdica sem elevar a demanda cardíaca de oxigênio, entretanto, possui custo muito elevado e não está facilmente disponível na rotina hospitalar veterinária. Diante dessa situação e de acordo com nossa experiência, o pimobendan, um inodilatador de ação semelhante ao levosimendan, porém somente com indicação na medicina veterinária, foi utilizado na dose de 0,5 mg/kg/SID/PO, como primeira opção de inotrópico positivo em alguns casos de DMS, com início da melhora clínica após 40 minutos da administração, com redução significativa das concentrações de lactato, podendo, talvez, ser uma outra alternativa ao uso da dobutamina, mas ainda sem evidências claras sobre efeitos em mortalidade a longo prazo na população analisada.

A administração do inotrópico positivo deve ser realizada durante o período em que estiver presente a depressão miocárdica ou até a resolução do quadro séptico.

6. Considerações Finais

- A disfunção miocárdica pode ocorrer dentro de 24 a 48 horas do início do evento de sepse grave/choque séptico.
- As características da depressão miocárdica são a diminuição da contratilidade com dilatação ventricular esquerda.
- Os pacientes que não apresentam dilatação ventricular compensatória possuem maior risco de morte.
- A disfunção miocárdica pode ser reversível em sete a dez dias com o tratamento da sepse.
- O uso de inotrópicos positivos é o tratamento de escolha para a DMS, além do tratamento da causa de base.

7. Literatura Sugerida

- 1 Bulmer BJ. Cardiovascular Dysfunction in Sepsis and Critical Illness. *The Veterinary Clinics of North America: small animal practice*. 2011;41(4):717–726.
- 2 Souza CF. Coração e Sepsis. São Paulo: Atheneu, 2010.
- 3 Moura TBA, Rabelo RC, Pereira-neto GB, DEUS PD, Daudt AS. Terapia Baseada em Metas em Cão com Sepsis Grave. Resumo expandido. Anais do VIII Congresso Iberoamericano FIAVAC, 2011.

Síndromes Compartimentais

Rodrigo Cardoso Rabelo, Mariana M. Zorzella

1. Introdução

O aumento de pressão dentro de uma cavidade fechada afetará de forma adversa a função, viabilidade e circulação de todos os órgãos e tecidos contidos em tal cavidade, seja a abdominal, o tórax, o crânio ou qualquer membro.

A pressão interna de cada compartimento é uma pressão estática entre os órgãos e tecidos que compõe cada uma dessas cavidades. Aumentos contínuos ou recorrentes nas pressões internas acima de 12 mmHg são reconhecidamente causadores de hipertensão. E como consequência, a síndrome compartimental advirá quando esses aumentos ultrapassam a capacidade de perfusão local e a viabilidade dos tecidos adjacentes. Ao longo dos anos, os estudos das alterações de pressão dentro da cavidade abdominal foram os que mais avançaram na medicina, e que mais interesse despertaram na comunidade científica. De qualquer forma, todos os conceitos apresentados para esse compartimento servirão de guia para a abordagem da hipertensão intracraniana ou intramembro, como veremos mais adiante.

O conceito mais importante a ser reforçado se baseia no fato de que as cavidades orgânicas funcionam como espaços comunicantes, onde o aumento de pressão interna em qualquer dos compartimentos ocasionará alteração dinâmica nas cavidades seguintes, com os mesmos prejuízos.

2. O conceito de Pressão Intra-abdominal (PIA) e Pressão de

Perfusão Abdominal (PPA)

A PIA se refere simplesmente à pressão dentro da cavidade abdominal, e a hipertensão intra-abdominal refere-se ao aumento da pressão dentro da cavidade abdominal de uma forma geral, com ou sem síndrome compartimental abdominal (SCA), como será descrito posteriormente.

A PIA é afetada diretamente pelo volume dos órgãos sólidos ou vísceras ocas (que podem estar vazios ou preenchidos com ar, líquido ou matéria fecal) – (Fig. 22.1A,B,C,D), presença de ascite, sangue ou alguma condição ou lesão que ocupe espaço (como tumores ou útero gravídico) e presença de condições que limitem a expansão da parede abdominal (como queimaduras, edemas de terceiro espaço, inflamação pós-operatória, redução da distensibilidade da parede por retirada de pele no caso de cirurgias reparadoras, por exemplo) (Figs. 22.2 e 22.3).



FIGURA 22.1 Principais causas de hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental. **A**, Filhote em sala de urgência após ingestão de raticida e grande quantidade de água, no momento com PIA: 16 cm H₂O. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.) **B**, Doente em suporte respiratório e com a passagem de sonda nasogástrica, todo o conteúdo foi removido e a PIA reduzida a 5 cm H₂O. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.) **C**, Doente com HIA por dilatação gástrica devido a aerofagia. **D**, Doente com HIA devido à obstrução intestinal.



FIGURA 22.2 Doente sob risco de HIA após mastectomia bilateral radical.



FIGURA 22.3 Doente pós-operatório de peritonite com abdome aberto e contido. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

A monitorização adequada da pressão intra-abdominal em pacientes vítimas de trauma craniano, principalmente aqueles com lesões abdominais associadas, torna-se imperativa devido à forte interação entre a pressão intra-abdominal, intratorácica e intracraniana num doente politraumatizado. A mesma importância se associa com doentes clínicos hospitalizados, sob risco de desenvolver aumento súbito da PIA (Fig. 22.4).

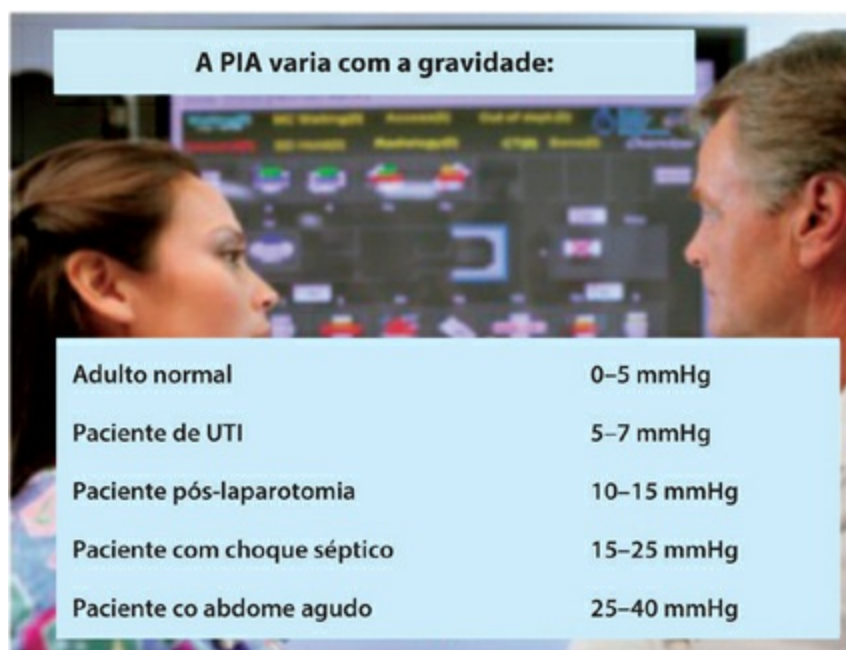


FIGURA 22.4 Variação da PIA de acordo com o estado geral do doente hospitalizado.

A PIA pode ser medida por meio da colocação de cateteres na veia cava inferior, estômago, cavidade peritoneal e, mais facilmente, na vesícula urinária. Após adaptar os dados fornecidos pelo *International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome*, publicado por Malbrain e colaboradores (Intensive Care Med 2006; 32(11):1722-32), adaptamos a seguinte rotina de medida da PIA em cães e gatos:

- O doente é colocado em decúbito lateral direito (Fig. 22.5).
- Uma sonda uretral é inserida de maneira asséptica, de forma que a ponta da sonda esteja localizada no trígono vesical, um sistema estéril coletor de urina é conectado à sonda de maneira usual e uma torneira de três vias é acoplada ao sistema (Fig. 22.6).
- Em seguida, um sistema eletrônico em um canal de pressão invasiva (que medirá a pressão em mmHg e fornecerá uma curva contínua) ou uma coluna de água (que medirá a pressão em cmH₂O) é conectado à sonda.
- A bexiga é esvaziada e em seguida preenchida lentamente com 0,5 a 1mL/Kg (em gatos ou cães, respectivamente) de solução de NaCl 0,9% morna.
- O sistema é posicionado de tal forma que o ponto zero esteja alinhado

com a sínfise púbica do paciente (Fig. 22.7).

- A torneira de três vias é então fechada para a fonte de NaCl 0,9% e estabelece-se o fluxo bexiga-sistema de mensuração, obtendo-se a PIA, em mmHg ou em cm de H₂O, após 30 a 60 segundos de equilíbrio da coluna de pressão, sem contração abdominal no momento da medida.



FIGURA 22.5 Paciente em decúbito lateral, após ABC de urgências, preparado para medida de PIA. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 22.6 Sistema conectado (sonda uretral, torneira de três vias acoplada à coluna de água e seringa com fluido para infusão vesical). (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 22.7 Sistema em equilíbrio, já com a medida de 11 cm H₂O.

Na medicina, após extensa revisão da literatura existente, os membros da Sociedade Mundial de Síndrome da Compartimentalização Abdominal sugeriram um conceito para padronizar as definições de hipertensão intra-abdominal (HIA) e SCA, onde a HIA está dividida em 4 graus (Fig. 22.8).

International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome		
CLASSIFICAÇÃO DA HIA	PIA (mmHg)	PIA (cmH ₂ O)
I	12–15	16–20
II	16–20	21–27
III	21–25	28–34
IV	>25	>34

FIGURA 22.8 Classificação da HIA de acordo com o valor de PIA em mmHg ou cm H₂O.

(Adaptado de Malbrain et al., 2006; Cheatham et al., 2007 – retirado de Guia de Conduta Hospitalar Intensivet, Rabelo RC, Ed Medvet, 2012.)

Na medicina veterinária, a PIA foi avaliada em cães, gatos e equinos. A

PIA normal em cães varia de 0 a 5 cm de H₂O e um estudo realizado com gatos saudáveis determinou PIA média de 7 cm de H₂O. Uma vez estabelecido o valor da PIA, deve-se avaliar a pressão de perfusão abdominal (PPA), que é definida pela pressão arterial média (PAM) menos a pressão intra-abdominal (PIA). Esse valor é uma medida da pressão disponível para perfusão dos órgãos intra-abdominais que deve ser sempre maior que 60 mmHg (Fig. 22.9A,B). Como comentado anteriormente, esses valores e fórmulas são válidos para as demais cavidades.



FIGURA 22.9 A, Doente em pós-operatório imediato, já com sistema posicionado para monitorização. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.) B, O mesmo doente em mensuração simultânea da PAM, para cálculo final da PPA ($PPA = PAM - PIA$).

3. Hipertensão Intra-abdominal (HIA) e Síndrome da Compartimentalização Abdominal (SCA)

A HIA é definida por elevações repetidas ou sustentadas da PIA maiores que 12 mmHg, enquanto a SCA é definida como PIA sustentada acima de 20 mmHg associada a falhas ou disfunções orgânicas, sendo considerada uma HIA de grau III ou IV (Fig. 22.10).



FIGURA 22.10 Doente com peritonite grave por piometra rompida, PIA inicial de 28 cm H₂O, logo após incisão cirúrgica para laparotomia de urgência. Paciente entrou em óbito pouco depois do início da cirurgia.

A Sociedade Mundial da Síndrome da Compartimentalização Abdominal sugere a seguinte classificação para HIA:

- HIA primária é a condição, associada a lesões ou doenças na região pélvica-abdominal (traumas na região abdominal, hemoperitônio, ascite, pancreatite, peritonite, hemorragias peritoneais), que frequentemente requer rápida intervenção cirúrgica ou radiográfica.
- HIA secundária é uma condição que não tem origem na região pélvica-abdominal (sepse, extravasamento capilar, grandes queimaduras).
- HIA recorrente é a condição onde a HIA/SCA são recorrentes após prévia intervenção cirúrgica ou tratamento médico da HIA primária ou secundária.
- Há ainda a classificação de acordo com o tempo de desenvolvimento:
 - ❖ HIA crônica (ocorre em meses ou anos) como nos casos de obesidade mórbida, tumor intra-abdominal, ascite crônica ou gravidez; nestes casos a parede abdominal adapta-se progressivamente durante meses a

anos ao aumento da PIA e permite que o corpo se adapte. HIA aguda deve-se principalmente a traumas ou hemorragias intra-abdominais e leva rapidamente a SCA.

- ❖ HIA subaguda é vista em muitos casos em unidades de terapia intensiva em que a HIA desenvolve-se em dias e resulta de uma combinação de fatores etiológicos e fatores predisponentes.
- ❖ HIA hiperaguda dura apenas curtos períodos e é vista em casos de risos, tosse, defecação ou realização de atividades físicas e não tem implicações clínicas. Os efeitos da HIA não são limitados apenas aos órgãos intra-abdominais, mas têm impacto direto ou indireto em cada sistema orgânico.

3.1 Efeitos da HIA

- **Efeitos cardiovasculares:** o aumento da PIA aumenta a pressão intratorácica (PIT) devido à compressão diafragmática. O aumento da PIT reduz significativamente o retorno venoso, resultando na redução do débito cardíaco. Além disso, o aumento da PIT e a elevação do diafragma por compressão são causa direta de compressão cardíaca, reduzindo a complacência e a contratilidade ventricular. A resistência vascular sistêmica (pós-carga) aumenta devido à compressão da aorta e da vasculatura sistêmica e pulmonar. A HIA também reduz o retorno venoso nas extremidades, obstruindo assim o fluxo na veia cava inferior. As pressões venosas femorais são aumentadas e o fluxo sanguíneo venoso e a pulsatilidade diminuídos, resultando em aumento da pressão hidrostática venosa promovendo a formação de edema periférico. Essa condição coloca o paciente em risco de desenvolvimento de trombose venosa.
- **Efeitos pulmonares:** o aumento da PIT causado pela HIA resulta em compressão do parênquima pulmonar e desenvolvimento de disfunção pulmonar. A compressão pulmonar resulta em atelectasia alveolar e diminuição do transporte de oxigênio através da membrana capilar pulmonar, e parece ter início com valores de PIA entre 16 e 30 mmHg. Geralmente, radiografias torácicas demonstram elevação hemidiafragmática e a gasometria revela hipoxemia e hipercapnia.

- **Efeitos renais:** a elevação da PIA diminui o fluxo sanguíneo na artéria renal e comprime a veia renal, ocasionando a disfunção e a falha renal. Essas mudanças se manifestam precocemente sob a forma de oligúria, um dos sinais primários de HIA, que pode ser desenvolvida com valores de PIA a partir de 15 mmHg; e a anúria tende a se manifestar na presença de valores de PIA acima de 30 mmHg.
- **Efeitos gastrointestinais:** de todos os órgãos, o intestino parece ser o mais sensível às elevações da PIA. Reduções no fluxo sanguíneo mesentérico podem acontecer mediante valores de PIA próximos de 10 mmHg. Um estudo demonstrou fluxo sanguíneo diminuído em todos os órgãos intra-abdominais e retroperitoneais, com exceção do fluxo sanguíneo adrenal, que parece apresentar-se preservado, sendo um mecanismo de sobrevivência pela liberação de catecolaminas em um estado de choque. Além disso, a HIA causa compressão das veias do mesentério, com hipertensão venosa e edema intestinal. A isquemia contribui para a acidose e quebra da barreira epitelial intestinal predispondo à translocação bacteriana.
- **Efeitos hepáticos:** a HIA reduz o fluxo sanguíneo na artéria hepática, veia hepática e veia porta. O fluxo arterial hepático é diretamente afetado por diminuições no débito cardíaco. O fluxo nas veias porta e hepática são diminuídos como resultado da compressão extrínseca do fígado, assim como o estreitamento anatômico das veias hepáticas.

4. Fatores de Risco para o Desenvolvimento da HIA e da SCA

Existem várias situações em que pode haver o aparecimento de hipertensão ou compartimentalização abdominal, principalmente nos doentes graves. Nesse grupo de pacientes, os politraumatizados estão sob risco iminente já que recebem grandes quantidades de fluido cristalóide, considerado causa primária e incitante do evento de SCA. Além disso, os pacientes em pós-operatório de laparotomia, pacientes em tratamento com anticoagulantes, com desenvolvimento de hematomas retroperitoneais e aqueles portadores de pancreatite ou lesões inflamatórias graves em abdome são considerados de alto risco no desenvolvimento da síndrome.

Alguns fatores e condições preexistentes específicas podem contribuir para a instalação da HIA/SCA, e confirmam a necessidade de monitorização da PIA:

- Condições que diminuem a complacência da parede abdominal:
 - ❖ Pós-laparotomia extensa com grande manipulação.
 - ❖ Trauma abdominal.
 - ❖ Fraturas pélvicas sangrantes.
 - ❖ Ventilação mecânica + outra disfunção orgânica.
 - ❖ Peritonites + abdome aberto e contido.
 - ❖ Ressuscitação volêmica agressiva.
 - ❖ Uso de pressão positiva no fim da expiração (PEEP).
 - ❖ Alto índice de massa corpórea.
 - ❖ Queimaduras com cicatrizes abdominais.
- Condições que aumentem os componentes intra-abdominais:
 - ❖ Gastroparesia e íleo paralítico.
 - ❖ Distensão gástrica.
 - ❖ Tumores abdominais.
- Condições relacionadas ao aumento do conteúdo intra-abdominal:
 - ❖ Hemoperitônio/pneumoperitônio.
 - ❖ Ascite.
 - ❖ Cirurgia de controle de danos.
 - ❖ Infecções abdominais.
 - ❖ Diálise peritoneal.
- Condições relacionadas à permeabilidade capilar e fluidoterapia de ressuscitação:
 - ❖ Acidose, hipotensão, hipotermia
 - ❖ Politransfusão.
 - ❖ Coagulopatias.
 - ❖ Infusão maciça de fluidos.
 - ❖ Pancreatite.
 - ❖ Sepses.

6. Terapêutica

Uma vez estabelecido o diagnóstico de HIA/SCA, deve-se estabelecer um plano terapêutico na tentativa de redução da PIA. A Sociedade Mundial de Síndrome da Compartimentalização Abdominal (WSACS) criou em 2007 um algoritmo para o manejo da HIA/SCA. Segundo a WSACS, em um paciente com PIA maior ou igual a 12 mmHg, deve-se evitar a fluidoterapia agressiva e otimizar a perfusão nos órgãos.

Entre as opções de tratamento médico para redução da PIA estão:

- Melhorar a complacência da parede abdominal com o uso de sedação, analgesia, bloqueios neuromusculares e evitar ângulo da cabeça com a cama maior que 30 graus.
- Eliminar conteúdos intra-luminais, por meio da descompressão nasogástrica, descompressão retal por enema e agentes gastro-colo procinéticos ([Fig. 22.11](#)).
- Eliminar efusões abdominais com paracentese.
- Corrigir o balanço positivo de fluido, evitando excesso de fluidos, usar diuréticos com cautela e critério, coloides e soluções hipertônicas, hemodiálise.
- Suporte orgânico, mantendo a pressão de perfusão abdominal maior que 60 mmHg.
- Se a PIA diminuir, deve-se apenas monitorizar o paciente para evitar deterioração clínica. Caso contrário, devem-se realizar mensurações continuadas enquanto o paciente estiver criticamente enfermo. Se a PIA atingir valores acima de 20 mmHg com algum sinal de disfunção orgânica ([Cap. 20](#)), fica confirmado o diagnóstico de SCA, que deve ser classificada como SCA primária ou secundária, e a partir da classificação, seguir as orientações descritas:
- Se a SCA for primária, deve-se proceder às manobras de descompressão abdominal imediata, como a laparotomia com fechamento temporário (abdome aberto e contido), e continuar com o tratamento médico.
- Se a SCA for secundária e a PIA estiver entre 20 e 25 mmHg, deve-se continuar com o tratamento clínico, monitorizar a PIA continuamente e,

se a PPA estiver mantida abaixo de 60 mmHg, deve-se proceder ao tratamento cirúrgico.

- Se a SCA for secundária e a PIA maior que 25 mmHg, deve-se proceder a descompressão abdominal com laparotomia de forma imediata.



FIGURA 22.11 Aspiração nasogástrica em doente hospitalizado em UTI. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançado).

7. Relação Compartmento Abdominal *versus* Pressão Intracraniana

No final da década de 1990, Bloomfield e colaboradores descreveram a relação entre a pressão intra-abdominal e a intracraniana, e as consequências geradas no cérebro pela queda da pressão de perfusão quando há grande aumento da pressão dentro do abdome.

Em 1995, Huang e colaboradores discutiram a importância de realizar a craniotomia ou a laparotomia de urgência em doentes com trauma craniano e abdominal grave e de ocorrência simultânea, e chegaram à conclusão de que seria mais prudente iniciar a craniotomia antes da laparotomia sempre e somente quando houvesse estabilidade hemodinâmica. Esse conceito foi confirmado anos depois, com a publicação de outros relatos similares.

Em 1999, Saggi e colaboradores relataram a primeira descompressão abdominal não cirúrgica com o objetivo de regular a PIC refratária em um doente com TCE. Em 2003, Miglietta e colaboradores descreveram a primeira laparotomia descompressiva com o intuito primário de controlar a hipertensão intracraniana também em um paciente com TCE refratário à terapêutica de rotina. Somente outros três relatos foram descritos em 2004, 2007 e 2009, sendo esse tema de difícil acesso nas pesquisas bibliográficas. Em 2010 foi relatado o primeiro caso de hipertensão intracraniana refratária em cão com aumento de PIA, publicado por nosso grupo de trabalho no Brasil.

Nesse relato, a partir dos sinais clínicos apresentados, suspeitou-se de uma hipertensão intracraniana, uma vez que o quadro neurológico evoluiu de forma insatisfatória mesmo com o tratamento clínico e cirúrgico (o doente já deu entrada no serviço de urgência com uma fratura aberta de crânio, o que possibilitou a expansão cerebral imediatamente após o trauma).

Portanto, com base na literatura humana, optou-se por realizar a descompressão abdominal inicialmente não cirúrgica, com o objetivo de diminuir a PIC. De acordo com os resultados imediatos e favoráveis, foi possível relacionar a melhora clínica diretamente à diminuição da PIA.

Cabe ainda ressaltar que, mesmo em um quadro grave como o descrito, não foi realizada terapêutica corticoide, como já indicado nos protocolos humanos desde 2006, e o controle baseado na perfusão (checando os níveis de lactato de forma continuada) e na curva glicêmica foram de extrema importância para a manutenção da perfusão cerebral. Também foi realizada a manutenção de hipotermia consentida (cerca de 1,5°C menor que a temperatura fisiológica, por 24 horas), já muito difundida nos protocolos de medicina humana.

A grande limitação deste trabalho está no fato de que houve a impossibilidade de mensurar diretamente a PIC e, assim, guiar o tratamento de um modo mais protocolado. De qualquer forma, foi feito um acompanhamento seriado da escala de consciência, da escala de coma adaptada de Glasgow, da pressão arterial e da frequência cardíaca, fatores diretamente relacionados à PIC e que podem guiar o exame clínico, além do acompanhamento das curvas de lactato, glicemia e pressão arterial.

8. Síndrome Compartimental em Membros

A fáscia muscular é uma capa espessa de tecido que separa os grupos de músculos membros anteriores e posteriores. Dentro de cada capa de fáscia encontra-se um espaço confinado, chamado de compartimento, que inclui tecido muscular, nervos e vasos sanguíneos.

A fáscia não se expande, de maneira que qualquer tipo de inflamação em um compartimento ocasiona aumento de pressão e consequente compressão de músculos, vasos sanguíneos e nervos (Fig. 22.12A,B). Se essa pressão for muito alta, o fluxo de sangue para o compartimento é bloqueado ocasionando isquemia. Com o passar das horas, haverá necrose e necessidade de amputação.

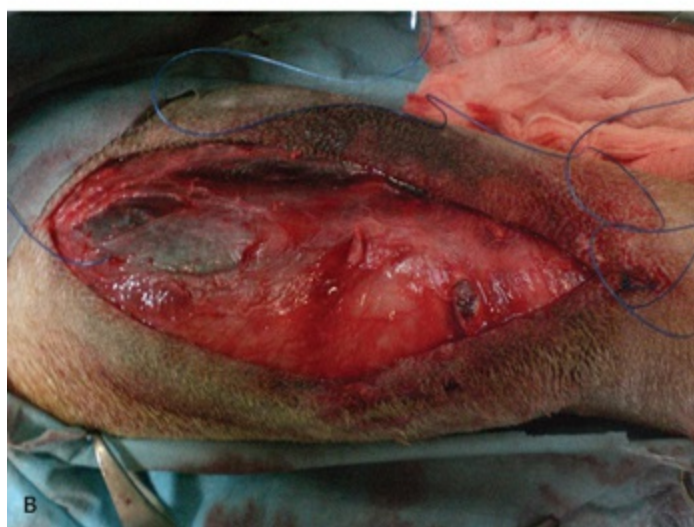
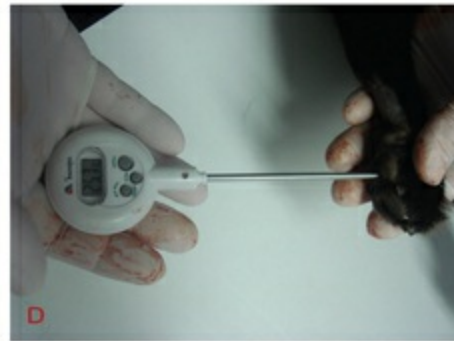


FIGURA 22.12 A, Doente hospitalizado após primeiro atendimento em outro serviço por flegmão em MAE, grave e com pressão interna acima de 30 cm H₂O. B, Fasciotomia de urgência em doente com fratura de rádio-ulna e pressão intra-membro maior que 20 cm H₂O.

A inflamação que resulta na síndrome compartimental de membros está associada a traumas, acidentes automobilísticos, compressões prolongadas, infecções e em alguns casos com atividade física prolongada e repetitiva. A lesão permanente do nervo pode ocorrer depois de 12 a 24 horas da compressão (Figs. 22.13A-H).



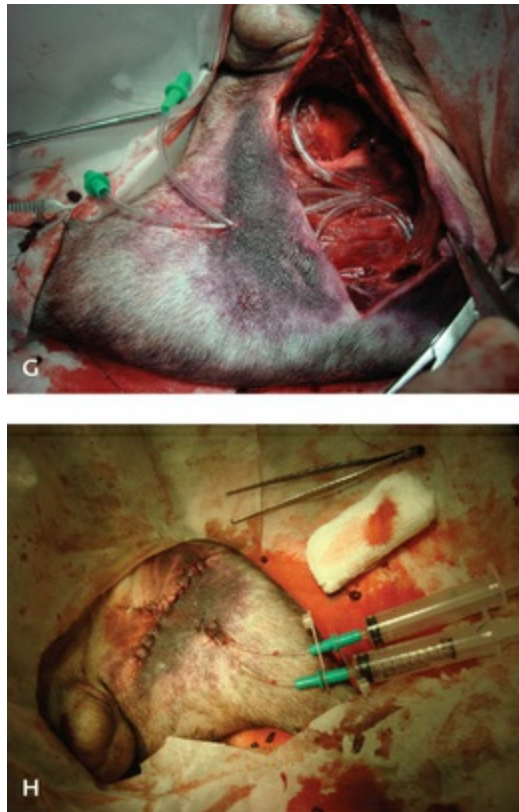


FIGURA 22.13 Paciente atendido devido claudicação e dor aguda no MPE, após trauma por mordedura. **A**, Lactato de entrada 6,2 mmol/L, caracterizando doente em sepse grave, com início do pacote de metas. **B**, Lesão compartimentalizada em face ventral do MPE. **C**, Temperatura periférica do membro afetado de 25,2°C, indicando vasoconstrição periférica grave e comparada em seguida com a temperatura do membro contralateral. **D**, Temperatura periférica do membro saudável de 25,7°C, cerca de 0,5°C maior que o membro afetado, mais também em vasoconstrição. A diferença entre os dois revela alteração de fluxo entre os dois. **E**, Paciente preparado para cirurgia, o Doppler vascular também acusou diminuição de fluxo no membro afetado. **F**, Retirada de um grande hematoma que comprimia a vasculatura do membro afetado, causando a compartimentalização. **G**, Instalação do dreno fechado a vácuo para redução do espaço morto e controle do edema pós-operatório, potencial causador de nova compartimentalização. **H**, Aspecto final do procedimento.

A síndrome compartimental é, portanto, um quadro de isquemia aguda. Outras lesões que também podem ocasionar a isquemia aguda são as fraturas expostas e lesões por esmagamento. Com frequência essas lesões podem apresentar infecções secundárias e dificuldade de cicatrização (Fig. 22.14).

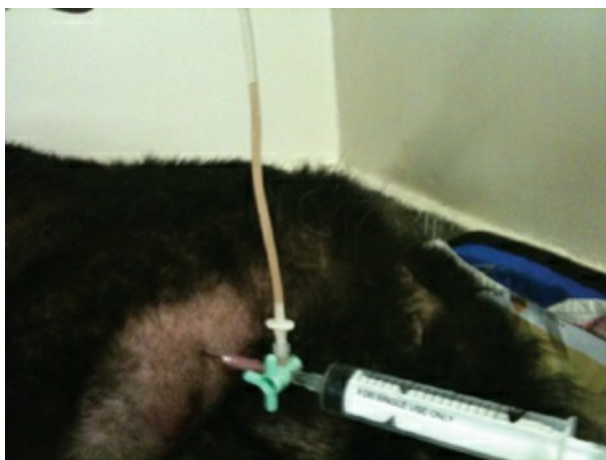


FIGURA 22.14 Medida da pressão intramembro em paciente com flegmão em MPE, e pressão maior que 25 cm H₂O, caracterizando síndrome compartimental de membro.

Os valores de corte para tomada de decisão, e as condutas frente à hipertensão ou síndrome compartimental de um membro seguem os mesmos critérios apresentados para o abdome.

9. Considerações Finais

A pressão intra-abdominal consiste em uma medida de fácil e rápido acesso que permite melhorar a qualidade do tratamento e prognóstico do paciente grave em sala de urgências e internação. É uma medida que deve estar incluída no exame físico de todos os doentes graves, pois determinará a conduta baseada em perfusão, e levando-se em conta que a grande maioria das mortes tardias em doentes com sepse grave estão relacionadas à falha renal ou intestinal, há de se programar a monitorização da cavidade abdominal como prioritária. Essa medida se torna mais importante ainda quando se completa o elo de ligação entre abdome, tórax e crânio, cavidades adjacentes que podem sofrer de hipertensão refratária de causa abdominal.



FIGURA 22.15 A. Modelo de Mensuração da Pressão Intra Membro (PIM). B. Sistema zerado na linha média do paciente, e leitura da coluna de água após a injeção de 1 mL/kg de salina 0,9% morna.



FIGURA 22.16 Dispositivo automático de mensuração da PIM por punção simples e leitura em mmHg.

10. Literatura Sugerida

- 1 An G, West MA. Abdominal Compartment Syndrome: a concise clinical review. *Critical care medicine*. 2008;36(4):1304–1310.
- 2 Andrade MMAA, Pimenta MB, Belezia BF, Xavier RL, Neiva AM. Abdominal Compartment Syndrome Due to Warfarin-related Retroperitoneal Hematoma. *Clinics*. 2007;62(6):781–784.
- 3 Bonfim RF, Goulart AG, Fu C, Torquato JA. Effect oh Hemodiaysis on Intra-abdominal Pressure. *Clinics*. 2007;62(2):145–150.
- 4 Cheatham ML. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *Scandinavian Journal of Trauma (Resuscitation and Emergency Medicine)*. 2009;17:10.
- 5 Cheatham ML, Malbrain MLNG, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, Waele JD, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Medicine*. 2007;33(6):951–962.
- 6 Chen H, Li F, Sun J, Jia J. Abdominal Compartment Syndrome in Patients with Severe Acute Pancreatitis in Early Stage. *World Journal of Gastroenterology*. 2008;14(22):3541–3548.
- 7 Dambrauskas Z, Parseliunas A, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Early Recognition of Abdominal Compartment Syndrome in Patients with Acute Pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*. 2009;15(6):717–721.
- 8 Drellich S. Intra-abdominal Pressure. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Missouri: Saunders Elsevier; 2009:872–874.
- 9 Joubert KE, Oglesby PA, Downie J, Serfontein T. Abdominal Compartment Syndrome in a Dog with Babesiosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2007;17(2):184–190.
- 10 Mahajna A, Mitkal S, Krausz M. Postoperative Gastric Dilatation Causing Abdominal Compartment Syndrome. *World Journal of Emergency Surgery*. 2008;3(7):1–3.
- 11 Malbrain M. Abdominal Compartment Syndrome. *F1000 Medicine Reports*. 2009;16(1):ii:86.
- 12 Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, Waele JD, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Medicine*. 2006;32(11):1722–1732.
- 13 Munsterman AS, Hanson RR. Evaluation of Gastric Pressures as an Indirect Method for Measurement of Intra-abdominal Pressures in the Horse. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 2011;21(1):29–35.
- 14 Onichimowski D, Podlinska I, Sobiech S, Ropiak R. Measurement of Intra-abdominal Pressure in Clinical Practice. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2010;XLII(2):96–101.
- 15 Pleva L, Sír M, Mayzlík J. Abdominal Compartment Syndrome in Polytrauma. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia*. 2004;148(1):81–84.
- 16 Rader RA, Johnson J. A Determinations of Intra-abdominal Pressure Using Urinary Bladder Catheterization in Clinically Healthy Cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 2010;20(4):386–392.
- 17 Rico ED. Monitorización de La Presión Intra-abdominal. In: Gordon FBQ, ed. *Monitorización e Anesthesia, Cuidados Críticos y Medicina de Urgências*. Espanha: Elsevier; 2004:537–544.
- 18 Sanda RB. Abdominal Compartment Syndrome. *Annals of Saudi medicine*. 2007;27(3):183–190.
- 19 Tsuang W, Pohlman M, Hall J. A 25-year-old Woman with Acute Pancreatitis and Hypotensions Refractory to Aggressive Fluid Resuscitation. *American college of chest physicians*. 2007;132:1702–1705.
- 20 Waele JJ, Hose E, Blot SI, Decruyenaere J, Colardyn F. Intra-abdominal Hypertension in Patients with

Severe Acute Pancreatitis. *Critical Care*. 2005;9(4):452–457.

- 21 Won DY, Kim SD, Park SC, Moon IS, Kim J. Abdominal Compartment Syndrome Due to Spontaneous Retroperitoneal Hemorrhage in a Patient Undergoing Anticoagulation. *Yonsei medical journal*. 2011;52(2):358–361.
- 22 Yilmaz M, Isik B, Ugras M, Sogutlu G, Ara C, Yilmaz S. Abdominal Compartment Syndrome Due to Distended Rectal Stump. *Turkey journal of gastroenterology*. 2007;18(3):192–194.
- 23 Zhou J, Zhao H, Pan K, Xu Q. Current Recognition and Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome Among Tertiary Chinese Intensive Care Physicians. *Journal of Zhejiang University*. 2011;12(2):156–162.

SEÇÃO V

Trauma

Resposta Orgânica ao Trauma e o Papel da Nutrição no Doente Grave

Dennis Tim Crowe, Jr.

1. Aspectos Relacionados à Resposta do Organismo

Os traumas de maior complexidade induzem primeiramente alterações físicas sistêmicas que refletem a gravidade e o local do trauma. A dor é um dos principais resultados do trauma grave e gera importantes alterações metabólicas e neuro-hormonais no paciente grave. Os animais com trauma grave podem apresentar dor principalmente quando tratados com a administração intermitente de analgésicos em vez da forma contínua ou programada, contribuindo significativamente para a supressão do sistema imune, aumento do risco de infecção e falência de órgãos pós-trauma. Esses riscos são intensificados pela queda abrupta das reservas de glutamina e carnitina no organismo, ocorrendo geralmente dentro de 24 horas após o trauma, devido ao acentuado aumento da taxa metabólica, a qual pode ser estimada simplesmente pela observação do esforço, profundidade e frequência respiratória.

Quanto maior o aumento dessas variáveis respiratórias, maior a taxa metabólica basal que é proporcional ao consumo de oxigênio. Portanto, o estado hipercatabólico dos pacientes com politrauma deve ser reconhecido e tratado com o manejo nutricional adequado com o objetivo de evitar complicações posteriores. Estudos clínicos recentes descrevem o conceito de “imunonutrição”, que considera a suplementação de ácidos graxos ômega-3 e aminoácidos essenciais, como glutamina, aos pacientes com trauma grave.

Muitos aspectos das estratégias nutricionais para o paciente com

politrauma ainda continuam controversos, como o tempo exato, duração, quantidade de calorias e de proteína, e escolha da via enteral ou parenteral. Os tópicos a seguir fornecerão elementos da fisiopatologia das alterações metabólicas após um trauma grave, os quais justificam a imunonutrição precoce no paciente politraumatizado.

1. O trauma grave leva a alterações massivas no estado fisiológico pela modificação das vias metabólicas e ativação do sistema imune inato. As alterações metabólicas pós-traumáticas são caracterizadas pelo hipermetabolismo com aumento do gasto de energia e do catabolismo proteico, resistência à insulina associada a hiperglicemia, intolerância à glicose e elevados níveis de insulina plasmática (“diabetes do trauma”).
2. As alterações das vias metabólicas fisiológicas levam ao desenvolvimento de acidose metabólica e hiperlactatemia. O estado de baixa perfusão ocorre devido: a) perda de volume sanguíneo; b) lesão miocárdica decorrente do trauma direto ou da influência da liberação tecidual de citocinas; c) vasodilatação devido à liberação de mediadores inflamatórios e endotoxinas/exotoxinas provenientes do trato gastrointestinal e posteriormente da translocação bacteriana intestinal; d) aumento da permeabilidade capilar pela perda de glicocálice na superfície endotelial capilar; e) má distribuição do fluxo sanguíneo causada pela perda da flexibilidade das hemácias, aumento da adesão endotelial e formação de microtrombos, os quais obstruem o capilar. A elevação das demandas de oxigênio no paciente politraumatizado agrava ainda mais o estado hipermetabólico, devido ao aumento da utilização do oxigênio mitocondrial.
3. As alterações metabólicas após o trauma foram descritas há mais de seis décadas por Cuthbertson e são caracterizadas pela ocorrência em duas diferentes fases, denominadas do inglês de *ebb phase*, ou seja, fase inicial de refluxo e hipodinâmica, e *flow phase*, fase tardia de fluxo e hiperdinâmica (Tabela 23.1).

Tabela 23.1 Alterações metabólicas após o trauma grave

<i>Ebb phase</i> (horas)	<i>Flow phase</i> (dias a semanas)
--------------------------	------------------------------------

Diminuição da temperatura corporal	Aumento da temperatura corporal
Diminuição do consumo de oxigênio	Aumento do consumo de oxigênio
Acidose láctica	Balanço negativo de nitrogênio
Aumento dos níveis do hormônio de estresse	Aumento dos níveis do hormônio de estresse
Diminuição dos níveis de insulina	Níveis de insulina normais ou elevados
Hiperglicemia, resistência insulínica	Hiperglicemia, resistência insulínica
Gliconeogênese	Gliconeogênese
Aumento do consumo de substratos	Proteinólise (“autocanibalismo”)
Resposta de fase aguda hepática	Lipólise
Ativação immune	Imunossupressão

A *ebb phase* se inicia dentro de minutos após o trauma e persiste por várias horas após a lesão inicial. Caracteriza-se pelo declínio da temperatura corporal e do consumo de oxigênio, com o objetivo de reduzir a depleção de energia pós-traumática. Entretanto, a curta duração dessa fase limita a sua relevância clínica. Já a *flow phase* ocorre após o estado compensatório do choque traumático-hemorrágico e está associada ao aumento da alteração metabólica, ativação do sistema imune inato e indução da resposta de fase aguda hepática. Isso resulta no aumento do estado catabólico, com significativa elevação do consumo de energia e oxigênio. A quantidade de consumo e demanda de oxigênio nos pacientes com choque traumático-hemorrágico pode ser calculada utilizando a fórmula de cálculo do oxigênio disponível (DO_2 em mL/min) nos pacientes politraumatizados, descrita por Nunn e Freeman em 1964.

$$DO_2 = DC \times CaO_2$$

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,34$$

$$(0,0031 \times PaO_2)$$

Onde: [DC, débito cardíaco (mL/min); CaO_2 (Conteúdo arterial de Oxigênio); SaO_2 , saturação de oxigênio arterial (%); Hb, concentração de hemoglobina (g%); 1,34, constante da capacidade de afinidade pelo O_2 (mL O_2 /g Hb)], PaO_2 (Pressão parcial de O_2 arterial); 0,0031 = constante de dissociação da O_2 no plasma.

4. É importante ressaltar que em todos os pacientes com trauma grave os quatro elementos de ressuscitação e a terapia intensiva devem ser considerados, além de conter a hemorragia e corrigir as lesões orgânicas e teciduais. Assim, os principais objetivos do tratamento ao paciente traumatizado com relação às alterações metabólicas, incluem pelo menos o seguinte:
 - a. Promover adequada oferta de oxigênio (preservar e fornecer hemácias a fim de manter o hematócrito $> 29,5\%$ (Rabelo, 2008), preservar e restaurar o volume plasmático, e fornecer suplementação de oxigênio, necessário para aumentar a pressão parcial de oxigênio arterial, que é essencial para a máxima saturação da hemoglobina e melhora da difusão.
 - b. Promover adequada monitorização da dor e fornecer continuamente analgésicos até observar melhora da resposta dolorosa.
 - c. Promover precocemente o suporte nutricional incluindo elementos-chave como proteína, carnitina, glutamina, arginina (se não estiver em sepse) e ácidos graxos ômega-3.
 - d. Realizar fisioterapia, assim que possível, a fim de se evitar a trombose venosa profunda e a perda de massa muscular.

2. Aspectos Relacionados às Condições de Suporte da Resposta Orgânica

Alguns programas de qualidade no tratamento do doente grave com trauma já foram propostos, principalmente no âmbito pós-operatório (como o ERAS – *Enhanced Recovery After Surgery*, e no Brasil o programa ACERTO). O estudo ERAS pode ser obtido no Archives of Surgery 144(10): 961-969, de 2009.

A ideia desses programas é reduzir a resposta orgânica sofrida pelo indivíduo após o trauma cirúrgico. A nossa proposta é a implantação dos mesmos conceitos para o doente pós-trauma no consultório de urgências, além de obviamente os animais provenientes de trauma cirúrgico nas unidades veterinárias.

O conceito geral dos programas envolve os seguintes tópicos:

- Utilizar a cirurgia endoscópica sempre que possível, pois reduz o trauma cirúrgico significativamente.
- Utilizar a nutrição pré- e pós-operatória protocolada.
- Iniciar cuidados de retirada precoce de drenos e próteses do doente traumatizado.
- Diminuir o uso abusivo de opioides e anti-inflamatórios não esteroides.
- Não manter sonda nasogástrica pós-operatória sem indicação expressa.
- Controlar a náusea pós-operatória.

Dentre esses tópicos, podemos ampliar as seguintes discussões:

Nutrição Pré- e Pós-operatória Protocolada

É importante que o doente cirúrgico eletivo, sem contra indicações, receba uma carga calórica líquida mínima até 4 horas antes da cirurgia. O jejum de apenas 2 horas é preferível nesses pacientes, pois há uma menor mobilização de gordura/proteína com manutenção dos níveis de insulina, reduzindo as complicações.

O uso de arginina por 5 a 7 dias antes de uma cirurgia possui recomendação forte (1A) pelas diretrizes, mas, em contrapartida, a recomendação mais atual é a de não suplementar os doentes graves (principalmente com LPA ou SARA) com ácidos ômega-3.

A nutrição enteral precoce sempre é preferível, pois reduz a incidência de infecções e complicações.

No pós-operatório, não é necessário nem recomendado aguardar ruídos intestinais para iniciar a nutrição, esta deve começar a partir de 4 horas de pós-operatório a não ser que haja indicações expressas com relação ao

esvaziamento gástrico (nutrição trófica de pelo menos 20 kcal/dia).

A cirurgia intestinal, e mesmo a manutenção do abdome aberto e contido não são contraindicações do uso de nutrição enteral precoce. Esse é um paradigma que deve ser rompido, principalmente pelas equipes cirúrgicas. Os problemas de deiscência e infecção pós-operatória ocorrem muito mais por ineficácia cirúrgica, mal preparo pré-operatório e má gestão hemodinâmica transoperatória do que pela presença de conteúdo calórico líquido precoce no trato gastrointestinal. Uma ferida necessita de calorias para cicatrizar, e o trato digestivo deve estar devidamente ressuscitado do ponto de vista hemodinâmico para receber esse suporte, sob pena de isquemia intestinal grave. Por isso a importância da manutenção das metas propostas e indicadas em vários momentos ao longo desta obra.

3. Literatura Sugerida

- 1 Edwards JD, Redmond AD, Nightingale P, Wilkins RG. Oxygen Consumption Following Trauma: a reappraisal in severely injured patients requiring mechanical ventilation. *Br J Surg*. 1988;75(7):690–692.
- 2 Frankenfield DC, Wiles CE, 3rd., Bagley S, Siegel JH. Relationships Between Resting and Total Energy Expenditure in Injured and Septic Patients. *Crit Care Med*. 1994;22(11):1796–1804.
- 3 Griffiths RD, Hinds CJ, Little RA. Manipulating the Metabolic Response to Injury. *Br Med Bull*. 1999;55(1):181–195.
- 4 Jeschke MG, Klein D, Herndon DN. Insulin Treatment Improves the Systemic Inflammatory Reaction to Severe Trauma. *Ann Surg*. 2004;239(4):553–560.
- 5 Keel M, Trentz O. Pathophysiology of Polytrauma. *Injury*. 2005;36(6):691–709.
- 6 Levraut J, Grimaud D. Treatment of Metabolic Acidosis. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(4):260–265.
- 7 Plank LD, Hill GL. Energy Balance in Critical Illness. *Proc Nutr Soc*. 2003;62(2):545–552.
- 8 Rixen D, Siegel JH. Metabolic Correlates of Oxygen Debt Predict Posttrauma Early Acute Respiratory Distress Syndrome and the Related Cytokine Response. *J Trauma*. 2000;49(3):392–403.
- 9 Träger K, DeBacker D, Radermacher P. Metabolic Alterations in Sepsis and Vasoactive Drug-related Metabolic Effects. *Curr Opin Crit Care*. 2003;9(4):271–278.

Controle de Danos em Tecidos Moles

Esteban Mele, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

O controle de danos representa uma grande mudança nos conceitos que a cirurgia de trauma respeita. O cirurgião de trauma deve pensar na fisiologia e não somente em reparar a anatomia danificada. Neste ponto sabemos que todos os pacientes traumatizados são acompanhados por uma tríade mortal (Fig. 24.1).

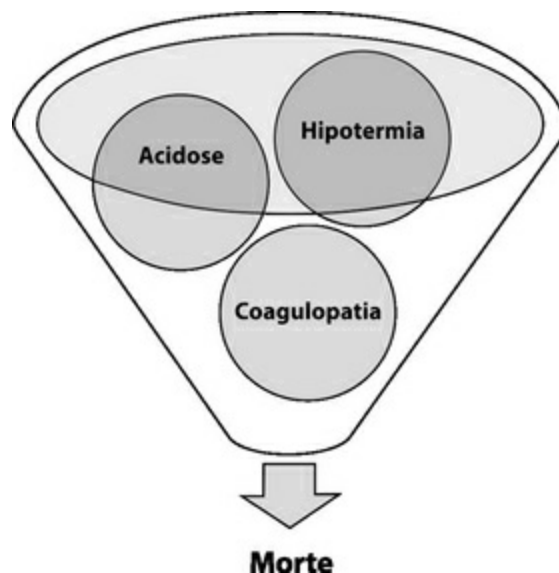


FIGURA 24.1 Tríade mortal do doente traumatizado.

O termo foi inicialmente utilizado pela marinha dos Estados Unidos, com a intenção de representar a capacidade de conter o dano e manter a missão adiante. Em 1979, Shaftan *et al* descreveram um empacotamento abdominal com gaze em pacientes com hemorragia hepática massiva, muito

semelhante ao que realizamos atualmente em medicina veterinária.

Diante de um paciente com hemorragia massiva de difícil resolução definitiva é recomendado realizar uma hemostasia transitória compressiva mediante a utilização de compressa e planificar a resolução definitiva, quando o paciente estiver estabilizado.

O controle de danos pode ser aplicado em diferentes zonas anatômicas afetadas, como descreve a [Figura 24.2](#).



FIGURA 24.2 Diferentes zonas anatômicas de aplicação do controle de danos.

No traumatismo abdominal, estão descritas 3 etapas: controle de hemorragia mediante o empacotamento ou *packing* e o controle da contaminação (etapa I); o reaquecimento do animal, a estabilização hemodinâmica e correção de coagulopatia (etapa II); e a reexploração para a correção definitiva e o fechamento da cavidade abdominal (etapa III) ([Fig. 24.3](#)).

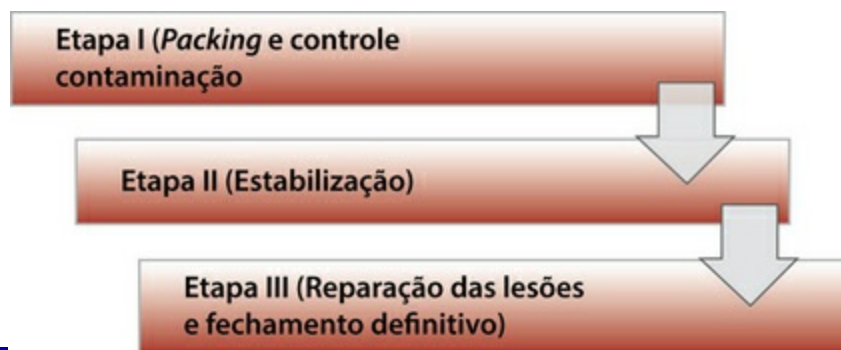


FIGURA 24.3 Etapas do controle de danos abdominal.

A decisão de suspender o procedimento deve ser tomada pelo cirurgião quando crê que a reparação é tecnicamente impossível e as condições

fisiológicas do paciente não as permitem.

A laparotomia de urgência sempre deve ser realizada rapidamente, mas a velocidade nunca deve ser uma desculpa para sacrificar uma técnica meticulosa assim como uma cirurgia asséptica. Devem ser utilizados afastadores autoestáticos abdominais, como o de Gosset, e o assistente pode ajudar separando ou tracionando. A avaliação do abdome deve seguir um sistema de divisão cirúrgica com o qual o cirurgião esteja familiarizado. O sangue livre dentro da cavidade abdominal pode ser recoletado assepticamente em um equipo de autotransfusão e retransfundido rapidamente.

O aumento da pressão intra-abdominal pode gerar pressão sobre a veia cava, diminuição na perfusão renal, dificuldade respiratória, já que o *packing* interno pode gerar síndrome compartimental, é necessário regressar à sala de cirurgia e retirar o mesmo. Se não apresentar nenhuma dessas complicações o *packing* abdominal interno deve ser removido quando o paciente estiver estabilizado, isso ocorre em 24 a 48 horas.

Nos casos de trauma abdominal grave, é possível conter o dano de forma externa, por meio do empacotamento abdominal ou *packing* abdominal (Fig. 24.4). O método consiste na passagem de ataduras ou faixas largas desde os membros posteriores até o último espaço intercostal, sempre monitorizando a pressão intra-abdominal aplicada, e o comprometimento ventilatório do doente. Essa técnica pode ser utilizada quando não há suporte cirúrgico de urgência no serviço onde o paciente se apresentou primariamente, de forma que o mesmo possa ser transportado em segurança até um centro habilitado. É importante lembrar a necessidade extrema de manter o doente com sonda uretral para checagem do débito urinário, o controle de dor ajustado e o suporte de oxigenação contínuo. Em alguns casos de trauma esplênico parcial, já foram relatadas recuperações sem a necessidade de cirurgia após um *packing* abdominal externo adequado entre 6 a 12 horas. De qualquer forma é indispensável a avaliação ultrassonográfica contínua e a avaliação da equipe de cirurgia sobre a exploração da cavidade e a segurança completa de que não há risco de novo sangramento ou ruptura de víscera.



FIGURA 24.4 Doente após *packing* abdominal, mantido sob sedação, aguarda cirurgia de esplenectomia por ruptura completa de baço visualizada ao exame EFAST.

Principalmente nos casos de fratura de bacia, há necessidade extrema de checagem por toque retal, no sentido de buscar pontas de ossos, perfurações e sangramento retal, com o objetivo de definir a necessidade de intervenção imediata, sempre acompanhada da avaliação EFAST ultrassonográfica de urgência (Figs. 24.5, 24.6, 24.7).



FIGURA 24.5 Avaliação de doente grave após queda de 3 m de altura, por toque retal, após finalização do ABC inicial. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

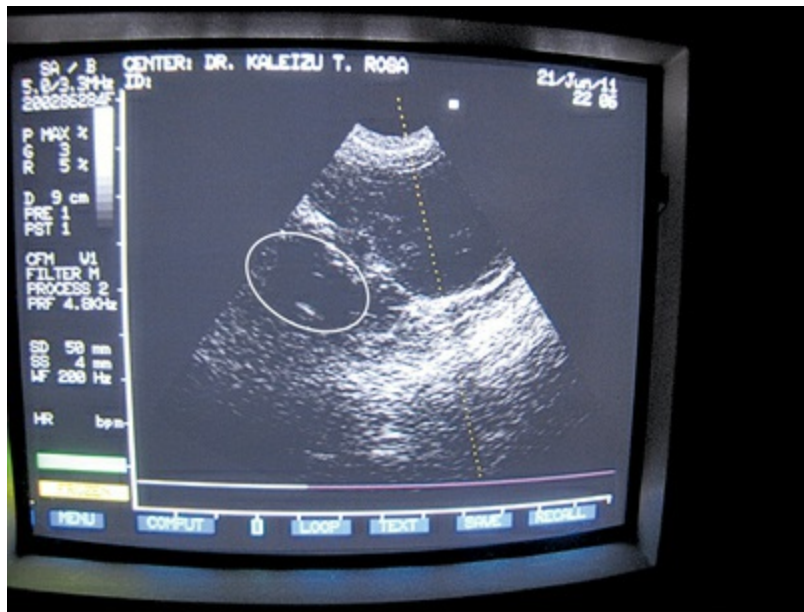


FIGURA 24.6 Exame EFAST detecta apenas um ponto de sangramento contido em abdome, o que caracteriza um AFS (escore de fluido abdominal – *Abdominal Fluid Score*) = 1, sugerindo monitorização, contenção, controle de dor e reavaliação sequencial. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 24.7 O mesmo animal, após abordagem secundária, em cuidados semi-intensivos e sob monitorização contínua. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

2. Literatura Sugerida

- 1 Bosse M. Orthopaedic Trauma Damage Control. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2007;21(1):1–4.
- 2 Hirshberg A, Wall M, Mattox K. Planned Reoperation for Trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma*. 1994;37:365–369.
- 3 Rotondo M, Schwab CW, McGonigal M, et al. Damage Control: an approach for improved survival in

exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993;35:375–383.

4 Shapiro Michael B MD, Jenkins Donald H MD, William Schwab C MD, Michael F Rotondo and MD. Issue: volume 49(5), November 2000. p. 969–978.

5 Sharp K, Locicero R. Abdominal Packing for Surgically Uncontrollable Hemorrhage. *Ann Surg*. 1992;215:467–474.

Trauma Torácico

Cap. 25.1 Contusão Pulmonar

Cap. 25.2 Miocardite Traumática

Cap. 25.3 Tórax Volante, Afundamento torácico ou “*Flail Chest*”

Cap. 25.4 Pneumotórax Grave

Contusão Pulmonar

Leandro Fadel

1. Introdução

As contusões pulmonares são as complicações mais comuns reconhecidas no paciente que sofreu um trauma contuso de tórax devido principalmente a lesão de compressão-descompressão da cavidade torácica. Esse mecanismo gera hemorragia intersticial e alveolar com edema associado. A contusão pulmonar normalmente está associada a acidentes com veículos automotores, podendo também ser causado por brigas entre animais, abuso humano e ondas de choque.

A gravidade da lesão varia de leve a grave. As contusões pulmonares leves não são clinicamente diagnosticadas e podem até mesmo não causar alterações na radiografia. Os sinais radiográficos da contusão podem demorar a aparecer de 12 a 24 horas depois de instalada a lesão. As contusões pulmonares graves podem ser profundas o suficiente para promoverem insuficiência respiratória e tornar-se uma causa importante de óbito.

2. Fisiopatologia

A lesão na contusão pulmonar pode ocorrer por três mecanismos: (1) Aumento súbito da pressão intra-alveolar, quando o tórax é repentinamente comprimido, gerando o “efeito de fragmentação”, um fenômeno de cisalhamento ou explosão, rompendo o alvéolo. (2) Forças concussivas e lacerantes diretas no parênquima pulmonar e forças perfuro-cortantes geradas com movimentos súbitos do pulmão dentro da cavidade torácica e

também devido as diferentes densidades dos tecidos. Com a descontinuidade do parênquima pulmonar os capilares, arteríolas e vênulas na área próxima, tornam-se afuncionais. A hemorragia ao redor da via aérea patente se mistura com o ar e produz uma infinidade de pequenas bolhas que obstruem as vias aéreas inferiores. Apenas 4 mL/kg de sangue infundido experimentalmente dentro da traqueia de um cão, em torno de 30 a 60 minutos, podem reduzir rapidamente a PaO_2 para níveis abaixo de 60 mmHg com mínima alteração na PaCO_2 ou na resistência das vias aéreas. (3) Pacientes com sangramentos intrabronquiais morrem por “afogamento”, e não por choque hipovolêmico; entretanto, quando associados, são altamente letais e podem rapidamente diminuir o transporte de oxigênio para valores abaixo de 25% do normal.

Depois do trauma, ocorre hemorragia intersticial seguido de edema intersticial e infiltração de polimorfonucleares durante as primeiras horas, e logo após se inicia o bloqueio das vias aéreas inferiores preenchidas por proteínas, eritrócitos e células inflamatórias. Com isso desenvolve-se edema grave secundário que ocasiona atelectasia significativa e desequilíbrio na relação ventilação-perfusão, com um V/Q maior que 2.

A hipoxemia resultante causa vasoconstrição arteriolar e hipertensão pulmonar. Ocorre aumento da circulação nas partes íntegras do parênquima pulmonar e, o aumento da pressão hidrostática nessas partes, leva a um possível edema intersticial com diminuição da complacência do parênquima pulmonar culminando em hipoventilação.

A atelectasia também pode se desenvolver secundariamente à diminuição do surfactante. A perda de surfactante promove lise dos macrófagos alveolares, com liberação de eicosanoides ativos e enzimas. A diminuição do surfactante ocorre depois do trauma por vários mecanismos: hipoxemia alveolar, microtrombos liberados do local para outros tecidos, extravasamento microvascular e edema alveolar.

A hipoxemia aguda e grave, por si só, é capaz de promover edema pulmonar fulminante, através de mediação neurogênica central da hipertensão pulmonar. Basicamente, a insuficiência respiratória aguda ocorre quando a hipoxemia não responde a uma simples suplementação com o oxigênio. Como a saturação de oxigênio diminui abaixo de 80%, torna-se

progressivamente mais difícil mantê-la em valores compatíveis com demanda total de oxigênio dos tecidos. A hipoxemia estimula o aumento do esforço respiratório e, este aumenta a demanda de oxigênio, principalmente pela grande atividade da musculatura torácica. Eventualmente, a fadiga dos músculos respiratórios ocorre levando os pacientes a óbito.

3. Diagnóstico

A evidência clínica de contusão pulmonar pode incluir sinais de desconforto respiratório, podendo variar de taquipnéia a distrição respiratória importante. O exame digital orofaríngeo da via aérea (realizado com cuidado para evitar acidentes) pode revelar a presença de sangue e coágulos. Caso não haja evidência de hemorragia nasal ou oral, existe a possibilidade de hemorragia intrapulmonar. A ausculta pulmonar pode revelar sons crepitantes ou áreas surdas, e esses achados são normalmente unilaterais e assimétricos. Radiograficamente, as contusões aparecem como um infiltrado intersticial para alveolar.

Uma pequena hemorragia pleural também pode ocorrer, manifestando-se radiograficamente como líquido pleural. Quando se deparar com um caso de trauma, as radiografias torácicas são rotineiramente recomendadas para revelar a gravidade da lesão torácica. A radiografia permite ao clínico excluir outras patologias, como: hérnia diafragmática, hemotórax grave e pneumotórax.

Alguna patologia remanescente do parênquima pulmonar, no paciente traumatizado, se relaciona mais com as contusões. Pacientes com contusões pulmonares graves necessitam de tratamento prévio antes mesmo dos testes diagnósticos. Os animais com contusões pulmonares graves submetidos a radiografias podem desenvolver parada respiratória e/ou cardíaca.

Outro método de diagnóstico por imagem é o uso da ultrassonografia, que vem ganhando destaque nas condições de emergência, pois consegue identificar diferentes condições emergenciais do tórax, inclusive a contusão pulmonar. O exame foi padronizado e recebeu o nome de TFAST (*Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma*), atualmente inserido no exame emergencial completo de urgência (EFAST). Estudos em humanos comprovaram a especificidade e sensibilidade semelhante a tomografia

computadorizada na detecção de contusão pulmonar. O exame apresenta a possibilidade de ser realizado na sala de emergência, com o animal em decúbito esternal (mais confortável em patologias respiratórias) e maneira rápida conseguindo realizar em questão de minutos. A contusão pulmonar normalmente é identificada na janela torácica ou CTS (*chest tube site*), onde a presença de cauda de cometa (*ultrasound lung rocket* – ULR) mostra que o parênquima pulmonar está “úmido”, ou seja, há sangue ou edema.

4. Tratamento

O tratamento da contusão é amplo e depende da gravidade. Em seguida descreveremos o tratamento geral, que usualmente é de suporte, visto que uma vez passado o trauma inicial tende a resolver em 7 dias.

A abordagem da hemorragia intrapulmonar grave pode necessitar de toracotomia emergencial para conter o sangramento pulmonar dentro da árvore brônquica. As considerações das complicações graves da contusão serão abordadas posteriormente.

O paciente deve ser transportado preferencialmente em decúbito esternal, por ser uma posição mais confortável a pacientes em distrição respiratória.

4.1. Oxigenioterapia

Todas as formas de administração de oxigênio podem ser uma boa escolha no paciente hipóxico com contusões pulmonares graves.

No paciente chocado e instável, o clínico normalmente vai preferir o uso do *flow by*, máscara ou ambu para o procedimento imediato. Uma vez que o paciente esteja estabilizado, o oxigênio pode ser administrado pela via nasal.

Caso o sangramento intrabronquial seja grave, como evidenciado por extravasamento de sangue pelo tubo endotraqueal, é muito importante determinar qual o pulmão de onde se origina o sangramento e, colocar o cão em decúbito lateral do lado pulmonar afetado. Este procedimento impede que o sangue flua para o pulmão não afetado. O prognóstico é desfavorável nesses casos. Quando for possível a utilização de um broncoscópio, o

oxigênio é administrado através do canal de biópsia, procurando a fonte da hemorragia. Um tubo endotraqueal é introduzido no brônquio não hemorrágico por visão direta e o balonete inflado. Este procedimento impede o sangue de entrar no pulmão não afetado e permite uma ventilação mais adequada.

4.2. Suporte Ventilatório

Para um adequado suporte ventilatório pode ser necessário promover pressão positiva nas vias aéreas em todo o ciclo respiratório (CPAP – *Continuous positive airway pressure*). Isto pode ser feito utilizando-se uma máscara facial bem ajustada. A máscara facial é conectada ao circuito anestésico e a válvula *pop-off* fechada. É, então, colocada no paciente com um fluxo de oxigênio sendo fornecido, para manter a pressão positiva em torno de 5 cm H₂O. O paciente pode estar na ventilação assistida ou, ventilado através do balão de mistura de gases.

Caso o paciente esteja muito instável e hipóxico e a oxigenoterapia não for eficaz, o paciente deve ser tratado com a escolha de um dos cinco procedimentos abaixo. Pacientes podem morrer por exaustão e a ventilação por pressão positiva é necessária em vários pacientes com contusão pulmonar grave.

Nesses casos, alguns protocolos anestésicos podem ser seguidos:

1. Rápida indução em sequência com etomidato (0,5 a 2,0 mg/kg IV), intubação e ventilação.
2. Rápida indução em sequência com oximorfona (0,05 mg/kg IV) e diazepam (0,1 mg/kg IV) mais atracúrio (0,25 mg/kg), intubação e ventilação.
3. Rápida indução em sequência com quetamina (1 a 3 mg/kg IV) e diazepam (0,1 mg/kg IV), intubação e ventilação.
4. Rápida indução em sequência com propofol ou tiopental (muito embora, os dois sejam uma boa escolha no paciente com trauma cranioencefálico, são potenciais depressores do sistema cardiovascular e serão utilizados com extrema cautela), intubação e ventilação.

5. Colocação do tubo de critotirotomia ou traqueotomia no paciente acordado somente com sedação (oximorfona/diazepam) e ventilação.

Depois de iniciada a ventilação, esporadicamente é necessário aspirar as secreções contendo sangue com aspecto espumoso. A espuma age como o maior bloqueador das vias aéreas, sendo importante removê-las. A aspiração dos brônquios é realizada ao mesmo tempo em que o oxigênio é insuflado dentro dos pulmões (mínimo de 200 mL/kg/min), utilizando-se um pequeno cateter (5 a 8 Fr.).

A hiperventilação prévia à aspiração é feita e, durante o procedimento o ritmo cardíaco deve ser monitorizado por causa da bradicardia, e neste caso, se ela for grave, deve-se abortar o procedimento imediatamente.

4.3. Fluidoterapia

É importante reconhecer que a gravidade do comprometimento do parênquima pulmonar pode piorar nas primeiras 24 horas após a ressuscitação.

Estudos sugerem que esta progressão está relacionada ao volume de fluido da ressuscitação e que a hemorragia inicial está subsequentemente acompanhada por graus variados de edema pulmonar. Motivo de debate a fluidoterapia no choque associado ao trauma, deve ser realizado sempre para manter adequada perfusão, tendo em conta que as decisões devem ser tomadas em baseadas no principal sistema afetado.

Muito embora, ainda controverso, o suporte com soluções coloidais pode tornar-se uma escolha mais lógica no paciente traumatizado com contusões pulmonares numa tentativa de minimizar a progressão do edema pulmonar. Em modelo animal de contusão pulmonar, pesquisadores avaliaram a resposta entre o acetato de Ringer e o amido de baixo peso molecular associado à salina hipertônica. Foi demonstrado que não houve diferença entre os tipos de fluido quanto a pressão sanguínea e mortalidade, porém, o colóide apresentou resultados mais significantes diminuindo a quantidade de água no parênquima pulmonar e resultando em melhores PaO₂.

4.4. Corticosteroides

Ainda não foi possível demonstrar o valor dos corticosteroides na abordagem do paciente com contusões pulmonares, existindo poucos estudos justificando seu uso. *A priori* não deve ser utilizado.

4.5. Antibióticos

O paciente com contusões pulmonares fica predisposto ao desenvolvimento de pneumonia. Isto não é devido às defesas pulmonares prejudicadas, mas está relacionado com a influência de outras variáveis tais como: má nutrição, mau funcionamento da mucosa intestinal, imobilização, diminuição do reflexo da tosse e hipoventilação devido à dor além de inabilidade do aparelho ciliar em retirar agentes contaminantes por depressão causada por anestésicos.

5. Indicações para Cirurgia

A cirurgia geralmente não é indicada nos pacientes com contusões pulmonares graves devido ao caráter difuso da patologia. Entretanto, se grandes quantidades de sangue estão continuamente sendo aspiradas das vias aéreas, ela pode ser indicada, numa tentativa de conter o sangramento (Fig. 25.1.1). Além disso, se o paciente não puder ser estabilizado através do suporte ventilatório, utilizando-se da pressão positiva contínua e está caminhando para o óbito sem medidas agressivas, a toracotomia deve ser indicada, com a remoção do lobo pulmonar afetado, sendo que a técnica da braçadeira de sistema *insulock* vem apresentando bons resultados em termos de velocidade e segurança cirúrgica (Fig. 25.1.2). Ainda fora da rotina veterinária devido a alto custo e necessidade de unidades de terapia intensiva altamente especializadas mas, como abordagem em um futuro próximo estão as manobras de circulação extracorpórea (*bypass*) tipo ECMO (oxigenação extracorpórea por membranas) (Cap. 52).



FIGURA 25.1.1 Aspecto interior da cavidade torácica de um animal após toracotomia de urgência devido hemotórax, onde fica comprovada a lesão pulmonar grave com hemorragia interna provocada por contusão pulmonar de alta gravidade (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).

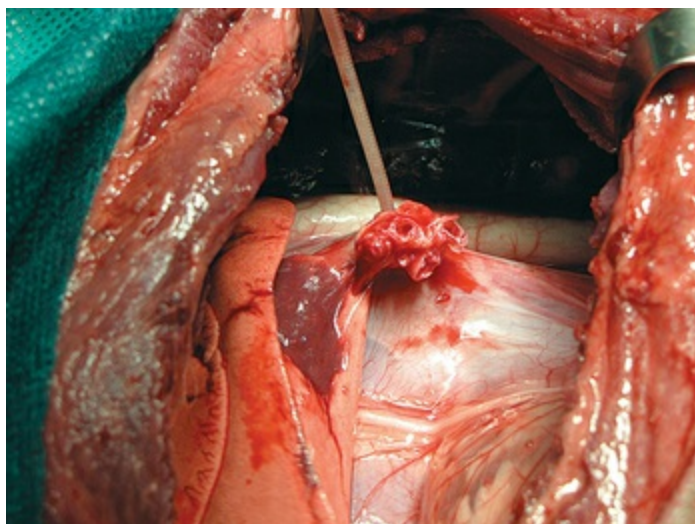


FIGURA 25.2 Remoção de urgência de lobo pulmonar hemorrágico por meio de sistema *insulock*, imediatamente antes da invaginação do coto por sutura.(Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).

A mini-CEC e o Bio-Pump, por exemplo, são sistemas que se utilizam da canulação da via de saída ventricular direita e desvio do fluxo para um oxigenador externo que faz o trabalho do pulmão, inutilizado até aquele instante, até que haja recuperação completa. Após a oxigenação o sangue

retorna ao coração pelo lado esquerdo (átrio ou aorta) e é normalmente bombeado para o restante do organismo. Este método utiliza a própria bomba cardíaca do paciente e permite manter o paciente em oxigenação eficiente, sem comprometer o tratamento do pulmão, por semanas se necessário. A ECMO diminui a pressão venosa mantendo a perfusão sistêmica adequada. Na maioria dos pacientes com contusões pulmonares leves, a resolução dos sinais clínicos do pulmão comprometido, é esperado dentro de 2 a 3 dias. Nas contusões mais graves, a resolução necessita de um período mais prolongado chegando de 7 a 10 dias. Em muitos casos, o padrão radiográfico de melhora também será crucial dentro do tempo estabelecido.

A maioria dos pacientes com hemorragia intrapulmonar grave e edema quando encaminhados em tempo hábil tem uma chance de sobreviver, mas medidas agressivas devem ser tomadas. A ventilação por pressão positiva através de um tubo de traqueostomia é a responsável pelo sucesso da ressuscitação em muitos pacientes, que de uma outra forma morreriam. A maioria dos pacientes necessita de suporte ventilatório de no mínimo 6 a 12 horas, mas respondem satisfatoriamente depois da VPPI (ventilação com pressão positiva intermitente), em que a mesma é necessária por somente por 2 a 3 horas, entretanto podendo a estender esse período por tempos superiores.

As consequências sérias do trauma além da contusão devem, entretanto, ser reconhecidas no sistema respiratório. Mesmo se o paciente não tiver evidência inicial de problema respiratório, consequências adversas tais como: pneumonia por aspiração, tromboembolismo pulmonar, lesão pulmonar aguda canina (já reconhecida como similar à síndrome humana - SARA), podem algumas vezes ocorrer.

7. Literatura Sugerida

- 1 Cohn SM, Dubose JJ. Pulmonary contusion: an update on recente advances in clinicl management. *Wolrd J Surg.* 2010;34(8):1959–1970.
- 2 Crowe DT, Rabelo RC. O pulmão gravemente contundido – manobras necessárias para salvá-lo. In: Rabelo RC, Crowe, eds. *Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Condutas no Paciente Grave*. LF Livros; 2005:447–454. Cap 36
- 3 Gryth D, Rocksén D, Drobin, et al. Effects od fluid resuscitation with hypertonic salina dextrane or Ringer's acetate after nonhemorrhagic shock caused by pulmonar contusion. *J Trauma*.

2010;69(4):741–748.

Miocardite Traumática

Luis H. Tello

1. Introdução

Um dos aspectos mais difíceis com relação à miocardite traumática em medicina veterinária é a sua definição, ainda controversa visto que algumas delas foram derivadas de estudos em humanos. O outro é que também não há evidência, em pacientes humanos, de que essa lesão afete a sobrevida, eleve o custo das provas diagnósticas, complique o monitoramento intra-hospitalar ou que prolongue a estadia do paciente no hospital.

Outras controvérsias adicionais desprendem de seu nome e definição, sendo aceitos os termos miocardite traumática, lesão miocárdica contusa, lesão celular miocárdica, contusão miocárdica, contusão cardíaca etc. Os diferentes autores que se referem a essa lesão a definem como uma lesão traumática não penetrante do miocárdio, normalmente associada ao trauma torácico contuso.

Atualmente, a expressão miocardite traumática refere-se à apresentação de arritmias associadas ao trauma de tórax, mais do que a miocardite como tal, a qual se associa melhor ao trauma direto sobre o coração e se relaciona à contusão cardíaca.

2. Incidência

Cinco estudos veterinários, dois retrospectivos e três prospectivos avaliaram a prevalência de miocardite traumática em cães, concluindo uma variação de 10% a 96%. As variações do desenho, a terminologia e os critérios para identificar as lesões miocárdicas contribuem para a grande variação de

frequências descritas, entretanto, os autores dos estudos concordam que são lesões subdiagnosticadas.

3. Etiologia e Fisiopatologia

O trauma torácico é comum em cães que são atropelados, atacados por outros animais (mordidas, golpes) e que sofrem quedas. Devido à natureza elástica do tórax, o trauma contuso pode submeter o miocárdio a forças compressivas e contusas, sendo o mecanismo mais comum a compressão lateral do tórax, mas também são observados traumas espinhais e abdominais.

Além da lesão por contato forçado com as costelas, esterno e vértebras; quando ocorre aceleração e desaceleração rápida, foi proposto que a distorção da caixa torácica resulta em um aumento da pressão intratorácica e intracardíaca que causa contusões e rupturas do miocárdio.

Outras condições não relacionadas diretamente à lesão miocárdica podem causar arritmias em cães traumatizados: transtornos fisiológicos associados ao trauma e choque como a acidose metabólica, hipóxia, alterações eletrolíticas, TCE e liberação massiva de citocinas que podem predispor o coração a desenvolvimento de arritmias.

Em um estudo com 25 cães, foi feita a correlação da lesão miocárdica com as áreas de lesão encontradas durante o exame ecocardiográfico. Se o trauma é recebido pelo lado esquerdo do tórax, as anormalidades estarão localizadas principalmente na parede craniolateral do ventrículo esquerdo. O trauma torácico direito produz lesão septal e dano na parede ventricular direita.

Os achados histopatológicos do coração traumatizado caracterizam-se por edema local, equimose e formação de hematomas intramiocárdicos. A área de lesão é geralmente transmural, sendo a superfície epicárdica a mais gravemente afetada.

As arritmias e os defeitos de condução são as consequências mais comuns depois da lesão miocárdica. Variados mecanismos foram propostos como a origem dessas alterações. A diminuição do potencial de membrana em repouso como também a efetividade do período refratário e a duração do potencial de ação das células miocárdicas estão danificadas. Além disso, o

trauma miocárdico pode levar a alterações dos fluxos de sódio e cálcio através dos transportadores de membrana, aumentando a disponibilidade intracelular de cálcio. Essa combinação de alterações intracelulares secundárias ao trauma pode ser a causa potencial da arritmogênese.

A acidose local, a hipóxia e os efeitos das catecolaminas promovem alterações no transporte de membrana e na permeabilidade destas as cátions sódio, potássio e cálcio, o que leva a uma diminuição no potencial de membrana em repouso, facilitando a despolarização espontânea.

As anormalidades no ECG ocorrem quando o miocárdio se transforma no local predominante para a formação de impulsos, superando o nó sinusal como marcapasso dominante. O novo marcapasso, originado no miocárdio danificado, propaga a arritmia pelo coração, despolarizando o nó sinusal antes que se tenha a oportunidade de descarregar e recapturar o ritmo cardíaco.

Estudos realizados em corações isolados de coelhos para identificar a origem das arritmias no miocárdio danificado identificaram os mecanismos de reentrada como os mecanismos mais frequentes de geração de arritmias na contusão miocárdica.

O local de impacto fica eletricamente “silencioso” por um tempo, o que provoca um bloqueio de condução que causa o início do mecanismo de reentrada. Assim, as arritmias mais comuns secundárias a lesões do miocárdio em cães incluem as contrações ventriculares prematuras, taquicardia ventricular e a elevação ou depressão do segmento ST. Entretanto, também já foram observadas outras arritmias como a fibrilação atrial, a parada sinusal, o complexo de escape ventricular e o bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro grau.

4. Diagnóstico

O diagnóstico inicial da lesão cardíaca deve ser feito a partir do exame físico e eletrocardiograma, já que a biopsia miocárdica é pouco frequente na prática clínica.

Deve-se suspeitar de miocardite traumática em qualquer cão que tenha sofrido lesões do tipo:

1. Fratura de extremidade, coluna ou pelve.
2. Evidência externa de trauma torácico.
3. Evidência radiográfica de trauma torácico como contusão pulmonar, pneumotórax, hemotórax, hérnia diafragmática e fraturas de costelas ou de escápula.
4. Trauma neurológico.

Deve-se realizar ECG na derivação II em qualquer paciente com esse tipo de lesão e este deve ser mantido sob monitorização constante ou passar por ECG a cada 12 ou 24 horas. As anormalidades do ECG podem não ser aparentes até 48 horas pós-trauma contuso de tórax.

A monitorização por meio do Holter é descrita como o método mais sensível para detecção de arritmias em cães com lesão grave, no entanto, não é uma exame frequente na clínica. Dentro das primeiras 48 horas de lesão deve ser considerada uma avaliação ecocardiográfica em cães com traumatismo grave e com resposta pouco significativa à terapia de reanimação e com evidência de lesão mesmo sem alterações no ECG.

Nos cães, a ecocardiografia transtorácica pode identificar e localizar as anormalidades estruturais e funcionais do miocárdio danificado por trauma torácico contuso. As características da lesão miocárdica por trauma contuso em cães são:

1. Aumento da espessura da parede livre no fim da diástole.
2. Alterações de contratilidade (anormalidades de movimento da parede) e diminuição da fração de encurtamento.
3. Aumento de ecogenicidade do miocárdio.
4. Áreas anecoicas na parede miocárdica, o que coincide com hematomas intramurais.

Em seres humanos, a análise de proteínas e isoenzimas miocárdicas séricas são utilizadas para o diagnóstico de lesão miocárdica. A isoenzima utilizada para identificar a necrose miocárdica na medicina humana é a creatinofosfoquinase miocárdica (CPK-MB).

Vários trabalhos informam sobre o uso das Troponinas Cardíacas (T e I)

no diagnóstico de lesão miocárdica em pessoas. As isoformas proteicas da troponina expressadas no músculo cardíaco são diferentes daquelas expressadas no músculo esquelético. A análise atual da troponina está baseada na detecção imunológica (anticorpos monoclonais) de duas das três isoformas específicas das troponinas cardíacas: troponina T (cTnT) e troponina I (cTnTI).

Em cães e humanos, a elevação das troponinas na circulação ocorre entre 4 e 6 horas depois da lesão do cardiomiócito e as anormalidades séricas se mantêm até 7 dias. A estrutura da troponina se conserva na maioria das espécies, permitindo, assim, a aplicação das provas usadas na medicina humana.

Estudos que avaliaram a viabilidade de detectar lesão miocárdica por meio dos níveis de troponina, CPK-MB e ECG encontraram que a cTnI foi o indicador mais sensível de lesão celular miocárdica em cães politraumatizados, coincidindo com estudos humanos que já haviam confirmado a sua habilidade preditiva; positiva ou negativa da elevação das troponinas em pacientes com trauma contuso de tórax, como mensuração única ou combinada com o ECG.

Atualmente, a monitorização por Holter é o método mais sensível e menos invasivo como indicador de arritmias em cães com suspeita de lesão miocárdica, entretanto, persistem as complicações práticas desse método na prática clínica veterinária. Outras formas de monitoramento ECG contínuo, como monitores únicos para pacientes e telemetria, também foram estudados.

Baseado nos estudos descritos, seria recomendável avaliar os níveis de cTnI dentro das primeiras 4 horas após o trauma, mantendo monitoramento contínuo de ECG para os pacientes que apresentarem alterações no níveis de troponina.

5. Tratamento Geral

O tratamento deve ser orientado essencialmente a suprimir as arritmias potencialmente fatais, não devendo tratar aquelas quando existe normalidade hemodinâmica avaliada por meio de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos.

A terapia antiarrítmica deve iniciar quando os pacientes estiverem adequadamente estabilizados (fluidoterapia, eletrólitos, terapia de dor etc.), mas ainda sujeitos a desenvolver arritmias como complexo ventricular prematuro multiformes, taquicardia ventricular e o fenômeno onda R sobre onda T.

O tratamento também é requerido quando as arritmias acompanham de evidência de diminuição do débito cardíaco, como hipotensão, debilidade, mucosas pálidas, tempo de reperfusão capilar lento, colapso ou síncope. A hiperlactatemia após a reanimação completa por metas em animais suspeitos de padecer dessa patologia pode ser um indicativo de alteração local que mereça uma abordagem sistematizada. O início do tratamento é indicado quando a arritmia apresenta uma frequência ventricular que exceda os 140-180 bpm por tempo superior a 30 segundos.

Os batimentos ectópicos ventriculares em cães traumatizados que resultam em instabilidade hemodinâmica são tratados inicialmente com *bolus* de 2 mg/kg de lidocaína intravenosa em cães de 10 kg ou mais, e 1 mg/kg em cães mais leves, os quais podem ser repetidos a cada 10 a 20 minutos até alcançar a dose máxima de 8 mg/kg. Em casos refratários a amiodarona é uma boa opção, por via intravenosa (5 mg/kg), podendo ser repetida com metade da dose, se necessário.

Deve-se considerar adicionar beta-bloqueadores: propranolol, carvedilol, metoprolol, atenolol, sotalol em todos os cães traumatizados que receberam fluidoterapia para o choque e que não respondem aos antiarrítmicos classe I.

As arritmias induzidas por trauma que não respondem aos tratamentos descritos são, geralmente, autolimitantes e na maioria dos casos resolvem-se espontaneamente dentro de 3 a 7 dias. A meta da terapia não é exclusivamente a eliminação da arritmia, sendo que, muitas vezes, conseguir frequências menores que 140 e o retorno da estabilidade hemodinâmica já é suficiente.

Embora seja possível descontinuar a terapia dentro de 48-72 horas, recomenda-se o monitoramento intermitente com ECG por, pelo menos, sete dias posteriores ao evento. Antes da reavaliação, devem-se descontinuar as medicações antiarrítmicas por pelo menos 24 horas.

Toda vez que for possível, deve ser utilizado o monitoramento por

Holter, mas caso não esteja disponível, pode ser utilizado monitoramento intermitente na derivação II, a cada 12 a 24 horas pós-trauma, espaçando à medida que as arritmias se resolvem.

6. Literatura Sugerida

- 1 Abbot JA. Traumatic Myocarditis. In: Bonagura J, ed. *Kirks Current Veterinary Therapy XII: small animal practice*. Philadelphia: WB Saunders; 1995:846–850.
- 2 Alexander J, Bolton G, Koslow G. Electrocardiographic Changes in Nonpenetrating Trauma to the Chest. *J Am AnimHosp Assoc*. 1975;11:160–166.
- 3 Abbot J. Traumatic Myocarditis. In: Abbot J, ed. *Small Animal Cardiology Secrets*. Philadelphia: Hanley and Belfus; 2000:272–275.
- 4 DeHoff W. Managing Patients with Thoracic Trauma. In: Waltham/OSU Symposium, ed. *Emergency Care of Trauma Patients*. California: Waltham USA Inc; 1998:60–65.
- 5 Murtaugh R, Ross J. Cardiac Arrhythmias: pathogenesis and treatment in trauma patient. *Comp Cont Educ Pract Vet*. 1988;10:332–339.
- 6 Raffe MY, O'Toole E. Arrhythmias in Critical Care. In: Wingfield W, Raffe M, eds. *The Veterinary ICU Book*. Teton New Media; 2002:488–523.
- 7 Rush J. Managing Myocardial Contusion and Arrhythmias. In: Waltham/OSU Symposium, ed. *Emergency Care of Trauma Patients*. California: Waltham USA Inc; 1998:71–77.

Tórax Volante, Afundamento Torácico ou *Flail Chest*

Patricio Torres Guzmán

1. Definição

Denomina-se tórax volante (TV), ou afundamento torácico (AT), a condição patológica de origem traumática, na qual se encontram fraturas de duas ou mais costelas fraturadas consecutivas, em pelo menos dois pontos distantes de sua estrutura. Normalmente, uma fratura ocorre próxima da articulação costovertebral e a outra na proximidade da articulação costosternal. Essa condição patológica é também conhecida como *Flail Chest* em sua demoninação anglo-saxã.

2. Epidemiologia

A ocorrência de fraturas de costelas está reportada entre 25% e 82% dos pacientes que sofreram traumatismo torácico de qualquer tipo. Sua ocorrência é maior em cães de pequeno porte, resultante de atropelamento, traumatismos contusos por agressões intraespécies (mordidas de cães maiores) e golpes ou traumatismos nas costelas ocasionados por instrumentos rombos em agressões interespécies. Também se descreve que as fraturas de costelas são mais frequentes em animais mais velhos, e isso explica porque a maior elasticidade e plasticidade do osso nos cães mais jovens é capaz de absorver uma grande quantidade de energia cinética por deformação transitória sem fraturar. Essa característica vai-se perdendo à medida que o animal envelhece, aumentando sua rigidez e tornando-o mais propenso às fraturas.

3. Fisiopatologia

Essa situação produz uma grande instabilidade do segmento afetado da parede torácica, a qual se move em forma paradóxica em relação aos movimentos normais da parede costal no ritmo respiratório. A saber, o segmento instável se deprime durante a inspiração sendo tracionado pelo aumento da pressão negativa intratorácica ao mesmo tempo que a parede normal se expande, e de maneira contrária a zona volante se expande durante a expiração ao mesmo tempo que a parede torácica se deprime.

Essa alteração anatomofuncional produz uma redução significativa na capacidade mecânica de mobilizar ar pelo paciente em respiração espontânea, com uma consequente diminuição do volume corrente ou tidal (VT) mobilizado em cada ciclo respiratório. A redução do VT está relacionada de maneira proporcional com a área ou quantidade de costelas afetadas, situação que se agrava pela intensa dor causada pelo movimento do segmento em questão.

4. Morbimortalidade

Durante muito tempo se culpou o toráx volante *per se* de ser o responsável pelas graves alterações respiratórias apresentadas pelos pacientes humanos, e os animais que sofriam essa lesão eram associados a uma grande morbimortalidade (25% a 40%). Entretanto, estudos experimentais em cães anestesiados demonstraram que um tórax volante puro, sem outros danos frequentemente associados em um trauma tóraco real, e na ausência de dor, não produz alterações funcionais importantes, a menos que tenha fraturado mais de cinco costelas sucessivas.

De tal maneira, a gravidade da disfunção respiratória que ocorre em paciente com TV se explica porque um impacto de uma magnitude suficiente para fraturar várias costelas produzirá necessariamente outras alterações associadas como: pneumotórax, hemotórax, contusão pulmonar, hemopericárdio e contusão cardíaca, dentre os mais frequentes. Essas patologias contribuirão em graus variáveis no quadro de sofrimento respiratório produzido pelo TV. Por outro lado, o estudo citado demonstra a

importância da dor na gênese da insuficiência respiratória aguda gerada pelo TV e, por último, permite atribuir a fadiga muscular ao colapso respiratório progressivo. Para tanto, a gravidade do tórax volante vai depender de:

- Quantidade de costelas fraturadas.
- Patologias torácicas associadas.
- A dor que as múltiplas fraturas produzem.
- Tempo de evolução do quadro.

5. Diagnóstico

O animal se apresenta com quadro clínico de diferentes graus de sofrimento respiratório e muitas vezes com uma anamnese compatível a um traumatismo torácico recente. Normalmente, o diagnóstico de tórax volante não oferece problemas, dado que a situação é perfeitamente visível à inspeção da parede torácica e a constatação visual da respiração paradoxal supracitada.

Uma palpação minuciosa e cuidadosa da parede torácica permite notar sinais de fratura de costela, como dor intensa e presença de crepitação, enfatizando não realizar uma palpação vigorosa, pois pode causar o deslocamento de um fragmento de costela com risco de causar a perfuração da pleura parietal e também a perfuração do parênquima pulmonar, com o consequente agravamento do quadro.

Um estudo radiográfico do tórax, uma vez que o paciente está suficientemente estabilizado, permite referendar o diagnóstico clínico e sobretudo diagnosticar e avaliar a presença de outras patologias frequentemente associadas.

6. Tratamento

O tórax volante deve ser tratado seguindo o esquema ABCD preconizado nas diretrizes da Sociedade Latino-Americana de Emergências e Cuidados Intensivos – LAVECCS no curso de habilitação ABC Trauma, tratando

primeiro os aspectos que mais rapidamente podem levar a morte o paciente, como o pneumotórax ou hemotórax massivo, hipovolemia etc. Uma vez controladas as patologias que podem ocasionar óbito em alguns minutos, devemos nos preocupar em controlar as patologias que podem resultar em morte nas próximas horas, e nessa categoria está o TV.

O tratamento específico do tórax volante implica quatro aspectos fundamentais:

- **Administração de oxigênio:** a suplementação de oxigênio é fundamental para assegurar níveis adequados de oxigênio arterial e suportar o aumento de consumo que a taquipneia produz nesta patologia.
- **Controle da dor:** é obrigatório e urgente controlar a dor de forma precoce com o uso de analgesia multimodal, para permitir ao paciente melhorar a sua eficiência ventilatória. Isso se consegue facilmente infiltrando anestésico local (lidocaína 3 mg/kg em cães e 0,5 mg/kg em gatos ou, bupivacaína 2 a 6 mg/kg em cães e 1 a 3 mg/kg em gatos) no espaço intercostal, perto da raiz nervosa intercostal na borda caudal de cada costela fraturada o mais próximo possível da união costovertebral. A lidocaína proporciona de 1 a 3 horas de analgesia e a bupivacaína de 3 a 6 horas ([Cap. 61](#) – Considerações Anestésicas em Urgências).
- **Estabilização do segmento instável:** é necessário realizar rapidamente esse procedimento para prevenir que o paciente entre em fadiga muscular e colapso respiratório.
 - ❖ Para estabilizar o segmento fraturado, preconizou-se durante muito tempo, tanto em humanos quanto em pequenos animais, uma bandagem compressiva do tórax, mas estudos experimentais que demonstraram que esse procedimento não era somente ineficaz em estabilizar o segmento flutuante, mas resultava em efeito deletério para a função ventilatória do paciente ao diminuir mais ainda o volume tidal.
 - ❖ Também foi preconizada a pronta realização de algumas técnicas de ostessíntese (cerclagem, agulhas e até placas) com o objetivo de reduzir e estabilizar as fraturas envolvidas. Esse procedimento

aumentava a mortalidade ao submeter o doente a cirurgias prolongadas e de alto risco. Portanto, caso haja necessidade e indicação, a cirurgia deve ser postergada para quando haja um risco menor, e fica reservada fundamentalmente para pacientes cujas costelas fraturadas apresentem deslocamentos com alto risco de produzir laceração pulmonar.

- ❖ No novo paradigma da Cirurgia de Controle de Danos em urgências recomenda-se imobilizar o segmento volante sem deprimir a área fraturada mediante uma intervenção mínima de baixo risco, realizada sob sedação e anestesia troncular. Esta consiste em uma redução e estabilização fechada, mediante a fixação das costelas fraturadas a um suporte externo, mediante suturas percutâneas ao redor das costelas (material não absorvível monofilamentar). Facilita muito nessa manobra, e também diminui os riscos tracionar as costelas com pinças de campo tipo *backhaus* e utilizar uma agulha grande, atraumática de $\frac{3}{4}$ de curvatura, introduzida o mais afastado possível da borda caudal da costela. Os estabilizadores externos deverão moldar-se ao contorno da curvatura normal do tórax, deve-se apoiar-se em costelas não afetadas, e deve ser fixado ao tórax mediante um arreio de correias ou tela adesiva que podem ser confeccionados artesanalmente com barras de alumínio, ou tampas de plástico semirrígido.

Esse sistema pode ser temporal, se está indicado um tratamento definitivo mediante técnicas de osteossíntese, uma vez que o paciente está fora de risco de vida, ou pode ser utilizado como tratamento definitivo nos casos em que os fragmentos não estão muito deslocados, nesse caso obtém-se a reparação espontânea das fraturas mantendo o sistema de fixação por 3 a 4 semanas.

- **Ventilação assistida:** No caso em que a gravidade do paciente ou a falta de recursos não permite realizar a colocação precoce do dispositivo descrito, deve-se considerar colocar o paciente em ventilação assistida, como uma única possibilidade de evitar a fadiga dos músculos respiratórios, já que a analgesia e a oxigenioterapia não são capazes de

evitá-la. Não se deve esperar a hipoxemia clínica para tomar a decisão de conectar o paciente ao respirador neste caso, pois ela deve ser empregada de maneira preventiva até a colocação de algum sistema de fixação do segmento flutuante.

7. Literatura Sugerida

- 1 Bojrab MJ. Fisiopatología y Clínica Quirúrgica en Animales Pequeños. Editorial Intermédica, 2ª ed., 1996.
- 2 Bojrab M. Técnicas Actuales en Cirugía de Pequeños Animales. Editorial Intermédica, 2001.
- 3 Fossum T. Cirugía en Pequeños Animales. Editorial Intermédica, 1999.
- 4 Gyhra A, Torres P, et al, Experimental Flail Chest: ventilatory function with fixation of flail segment in internal and external position. *Journal of Trauma*, 1996;40(nº. 6).
- 5 Lisciandro GR, Mann KA, Voges AK, et al. Evaluation of an Abdominal Fluid Scoring System Using Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST) in 82 Dogs Involved in Motor Vehicle Accidents. *J Vet Emerg Crit Care*. 2006;16:S12.
- 6 Mele E, López A. Manejo Inicial del Paciente Traumatizado: trauma en pequeños animales. Buenos Aires: Ed. Intermédica, 2007.
- 7 Nadja E, et al. Clinical Findings and Diagnostic Value of Posttraumatic Thoracic Radiographs in Dogs and Cats with Blunt Trauma. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 14(4), 2004.
- 8 Scheepens ET, et al. Thoracic Bite Trauma in Dogs: a comparison of clinical and radiological parameters with surgical results. *Journal of Small Animal Practice*. 2006.
- 9 Shapiro A, Harrison R, Trout C. Aplicaciones Clínicas de la Terapéutica Respiratoria. *La prensa Médica Mexicana*. 1979.
- 10 Shara R, et al. Tecchnique for Management of Bit Wonds of the Toracic Wall in Small Dogs. *Vet Surg*. 1997;26:45–50.
- 11 Slatter, Small Animal Surgery, 2º ed. Editorial Intermedica, 1989.
- 12 Torres P, et al, Estudio de la Función Ventilatoria en Perros con Inestabilidad de la Pared Torácica. *Arch Med Vet*, 1995;XXVII(nº1).
- 13 Torres Patricio y Tello Luis. Trauma Torácico. En: Tello, L. Trauma en Pequeños Animales. Buenos Aires: Ed. Intermédica, 2007.

Pneumotórax Grave

Dennis T. (Tim) Crowe, Jr.

1. Introdução

O pneumotórax é uma complicação frequente nos animais com trauma e geralmente é a causa mais provável de dispneia nessa síndrome. Na maioria das vezes, é causado pela ruptura alveolar secundária ao aumento da pressão intratorácica contra a glote fechada. No entanto, o médico-veterinário deve ter em mente que o pneumotórax também é causado pela penetração direta de objetos cortantes na parede torácica, fratura de costelas ou ruptura das vias aéreas, como traqueia e brônquios. Caso ocorra a ruptura de vias aéreas superiores, o pneumotórax estará associado ou será precedido pelo pneumomediastino. Por outro lado, a ausência do pneumomediastino nas radiografias torácicas tornará improvável a presença de ruptura da via aérea superior.

O pneumotórax hipertensivo decorrente do trauma contuso ou penetrante também é uma consequência comum em ambos os cães e gatos. A maioria dos casos se inicia de forma unilateral e progride rapidamente para a forma bilateral devido à natureza fina do mediastino intacto nessas espécies, e ao detalhe de que nem todos os animais possuem separação mediastinal.

2. Fisiopatologia

Geralmente, o pneumotórax hipertensivo é secundário à lesão no parênquima pulmonar por trauma contuso ou penetrante e em qualquer forma da lesão ocorre o efeito de válvula unidirecional. O ar escapa do

brônquio ou do parênquima e acumula-se no espaço pleural fechado, desta forma, entra durante a inspiração, mas não consegue sair. O aumento da pressão intratorácica interfere diretamente no retorno venoso e sabe-se que a elevação de poucos cm H₂O de pressão é suficiente para reduzi-lo significativamente. Quando o retorno venoso é afetado, o sangue começa a represar-se nas veias de grande capacitância, ocorrendo o choque hipovolêmico e obstrutivo.

Estudos revelaram em cães da raça Beagle a evidência de sinais clínicos após o acúmulo de aproximadamente 30 mL/kg de ar no espaço pleural. No entanto, na experiência dos autores essa quantidade pode ser muito variável, pois os pacientes com contusões pulmonares graves não toleram grandes acúmulos de ar no espaço pleural, como também cães de pequeno porte e gatos parecem ser menos tolerantes que os cães de raças de grande porte. A morte decorrente da falta do retorno venoso adequado e da efetiva ventilação pode ocorrer dentro de minutos após o início dos sinais clínicos nos casos graves.

3. Diagnóstico

Os testes diagnósticos, como as radiografias, podem ser impossíveis de serem obtidos quando o paciente com trauma apresentam distrição respiratória, pois podem descompensar de forma fatal. Nesses animais, o clínico dependerá do diagnóstico do pneumotórax por meio do exame físico e ultrassonográfico.

As anormalidades do exame físico encontradas no animal com pneumotórax incluem:

- Taquipneia: respiração rápida e superficial – recrutamento dos músculos respiratórios secundários.
- Dilatação nasal – relutância em deitar, principalmente em decúbito lateral.
- Encurvamento dos músculos intercostais na inspiração – toráx em barril.
- Sons pulmonares baixos ou abafados, dificuldade de auscultar o coração, pode ser unilateral, mas na maioria das vezes é bilateral se o

pneumotórax teve início há algum tempo, aumento da ressonância na percussão torácica.

- Enfisema subcutâneo na região torácica.

Atualmente, a confirmação do pneumotórax pode ser realizada por meio da ultrassonografia pulmonar (Cap. 57 – Protocolos FAST ABCDE de Ultrassonografia em Urgências), que possui uma técnica rápida e eficaz, sendo uma ferramenta diagnóstica complementar no manejo de pacientes críticos, nos quais, muitas vezes, há a limitação para a realização de exames complementares que seriam fundamentais para o diagnóstico, como neste caso, o exame radiográfico (Fig. 25.4.1).



FIGURA 25.4.1 Felino com efusão pleural e pneumotórax após estabilização, encaminhado para diagnóstico por protocolo FAST ABCDE.

A partir do escaneamento ultrassonográfico craniocaudal pulmonar de ambos os lados da cavidade torácica, os sinais clássicos de pneumotórax observados são:

- Ausência de *Lung Sliding*.
- Ausência de linhas B associadas ao *Lung Sliding*.
- Presença de *Lung Point*.

Se o clínico suspeitar de pneumotórax no animal com distrição respiratória, deve realizar imediatamente a toracocentese, mesmo que ainda

não tenha confirmado o diagnóstico pela radiografia torácica. Indica-se a avaliação radiográfica somente se o animal não apresentar dificuldade respiratória, mas caso se inicie os sinais respiratórios com o posicionamento, deve-se parar o procedimento imediatamente ou considerar a utilização das projeções dorsoventral ou lateral horizontal (sentado).

Os pacientes com tórax hipertensivo apresentam-se geralmente ansiosos com esforço respiratório exagerado que podem ser observados à distância. Conforme os sinais progridem, o principal sinal observado é a intensa dificuldade respiratória. A cabeça e o pescoço ficam estendidos, os membros torácicos abduzidos, o tórax completamente expandido e nota-se a respiração abdominal. Os músculos acessórios da face e do pescoço são ativados a cada tentativa inspiratória, observados pela retração das comissuras da boca. A cianose e palidez tornam-se cada vez mais evidentes. Com a queda da pressão arterial, o animal fica inconsciente, ocorrendo a parada respiratória, o tórax parece expandido, as membranas mucosas pálidas e os batimentos cardíacos tornam-se muito fracos.

Os animais que exibirem os sinais iniciais descritos podem ser diagnosticados com pneumotórax ou pneumotórax hipertensivo se os sons pulmonares estiverem diminuídos durante a auscultação tanto unilateral quanto bilateral, além da ingurgitação jugular bilateral e falha grave na macrocirculação (hipotensão ameaçadora). A percussão torácica normal é um teste diagnóstico muito útil na diferenciação do pneumotórax grave do hemotórax ou qualquer outro acúmulo de fluido no espaço pleural. No pneumotórax, o som da percussão torácica é oco, timpânico e ressonante, já o da efusão pleural é mais agudo e não ressonante.

A palpação de acúmulo de ar subcutâneo na região caudal cervical ou torácica em geral no paciente dispneico também é uma boa indicação da presença de pneumotórax. No pneumotórax hipertensivo com obstrução do retorno venoso, observa-se, ocasionalmente, distensão venosa em ambas as veias jugulares e/ou femorais, mas é incomum no choque hemorrágico. A distensão dos tecidos moles na entrada do tórax também acompanha a aparência da cavidade torácica completamente expandida.

4. Ressuscitação dos Pacientes com Pneumotórax que Estão Conscientes

Uma vez que são observados os sinais clínicos sugestivos de pneumotórax, a toracocentece é realizada para confirmar o diagnóstico. O procedimento deve ser realizado com o paciente mantido em uma posição confortável, se possível, sendo proibida a contenção forçada. A suplementação de oxigênio é fornecida em altos fluxos (10 L/min) por meio de máscara, colar elizabetano parcialmente fechado com filme de PVC ou cânula nasal (Figs. 25.4.2 e 25.4.3).



FIGURA 25.4.2

Mesmo paciente da figura anterior em suporte com oxigênio durante toracocentese.



FIGURA 25.4.3

Detalhe da toracocentese de urgência, neste caso com resgate de líquido e ar do tórax deste animal.

4.1. Toracocentese

A toracocentese deve ser realizada conforme a metodologia descrita nesta obra, no vídeo de procedimentos. No entanto, ressaltam-se aqui algumas informações importantes da toracocentese na suspeita de pneumotórax.

O resultado falso negativo do pneumotórax hipertensivo pode ocorrer se a inserção da agulha na toracocentese não for profunda o suficiente para atingir a cavidade pleural. Por outro lado, a inserção muito profunda pode levar ao diagnóstico falso positivo com a aspiração do pulmão, como também ao contínuo e, geralmente mínimo, vazamento de ar. Caso a agulha seja movimentada acidentalmente dentro do espaço pleural, poderá causar uma pequena laceração ou arranhadura na superfície pulmonar, provocando também o contínuo escape de ar.

4.2. Minitubo Torácico

A inserção do minitubo torácico é indicada quando são necessárias mais que duas drenagens para aliviar a distrição respiratória do paciente, não houver aspiração de sangue e quando o vácuo for facilmente atingido com a aspiração. Assim, permitirá repetidas drenagens de ar fáceis e seguras na cavidade pleural. Os minitubos torácicos utilizados são feitos a partir da adição de cinco pequenos orifícios, não superiores a $\frac{1}{4}$ da circunferência do tubo, em um tubo gástrico de PVC (16 Gauge a 5 Fr.), ou ainda por um cateter central por técnica de Seldinger (punção percutânea) ou preferencialmente utilizando um tubo torácico comercial de tamanho reduzido.

4.3. Tubo Torácico

O tubo torácico é indicado aos pacientes que não apresentam melhora, quando há muito ar ou sangue aspirado ou nos casos em que não se consegue vácuo no espaço pleural com a simples aspiração. Ressaltam-se aqui alguns detalhes importantes dessa técnica:

- O tamanho do tubo deve ser aproximadamente o mesmo diâmetro do brônquio principal do paciente, mas não ultrapassando mais que a metade do espaço intercostal, para evitar a dor pós-operatória.
- A sucção contínua durante vários dias geralmente é efetiva para o tratamento do pneumotórax, além de ser importante por manter em contato as pleuras parietal e visceral, vedando o vazamento de ar pelo pulmão lesionado.
- Caso o vazamento de ar continue, e não se observe sinais de diminuição, indica-se a toracotomia ou paraesternotomia/esternotomia exploratória para ressecção da porção do lobo pulmonar afetada.

A técnica de implantação deve ser realizada conforme a metodologia descrita nesta obra, no vídeo de procedimentos anexo.

4.4. Ressuscitação dos Pacientes com Pneumotórax que estão Inconscientes

Os pacientes com pneumotórax hipertensivo necessitam de imediata descompressão do espaço pleural e o procedimento recomendado depende da sua condição clínica. Aqueles que estão inconscientes são drenados de forma simultânea à intubação e recebem ventilação com pressão positiva (VPP) (Fig. 25.4.4). Frequentemente, nota-se uma considerável redução da complacência pulmonar durante a ventilação se a drenagem não é efetiva, o que pode comprometer mais a hemodinâmica. Os animais em VPP pioram rápido e progressivamente devido ao acúmulo de mais ar dentro do espaço pleural. A maioria evolui para uma situação catastrófica rápida, na qual a morte imediata é iminente, por isso é indispensável a drenagem associada. Caso a evolução favorável não ocorra imediatamente, indica-se a minitoracotomia de emergência, permitindo que o ar acumulado saia rapidamente, o que resulta no alívio imediato da pressão dentro da cavidade torácica (Fig. 25.4.5).



FIGURA 25.4.4 Paciente em VPP controlada, em sala de cirurgia, no início da toracotomia.

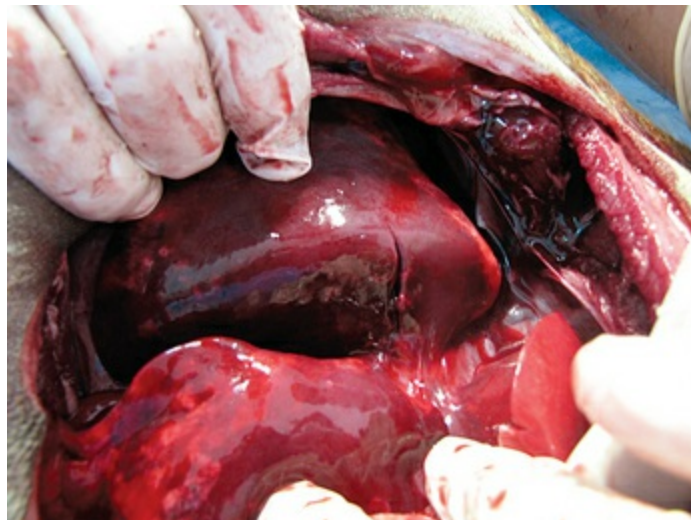


FIGURA 25.4.5 Lesão grave com perfuração importante e contusão generalizada, com hemorragia intrapulmonar evidente.

No entanto, se o paciente continuar a piorar devido à hipotensão, deve-se suspeitar de hemorragia abdominal e/ou torácica, nesse caso, o tórax deve ser aberto imediatamente para o clampeamento da aorta. Além disso, se o animal ainda não ventilar adequadamente devido ao escape de ar intenso do pulmão, brônquio ou traqueia torácica, o tórax também deve ser aberto imediatamente a fim de se localizar o vazamento e corrigi-lo o mais rápido possível, o que pode envolver o posicionamento do dedo sobre o orifício de escape de ar ou pinçar o lobo pulmonar que estiver vazando e ventilando mal. O objetivo imediato é pelo menos parar ou diminuir temporariamente o escape de ar e promover a efetiva ventilação.

4.5. Ressuscitação dos Pacientes Semiconscientes com Dispneia Grave

Inicialmente, indica-se a toracocentese de emergência a muitos pacientes com fístulas broncopulmonares traumáticas graves, o ar continuará sendo aspirado sem atingir a pressão negativa (vácuo), indicando a necessidade da inserção de tubo torácico de grande calibre.

Embora o selo d'água e a sucção da drenagem também auxiliem no controle do escape de ar nas lesões bronquiais, geralmente não são suficientes para o estancamento permanente. O vazamento de ar persistente por mais de 24 a 48 horas é um indicador desse tipo de lesão, na qual será necessária a toracotomia, no lado em que persiste o acúmulo de ar, e o reparo bronquial, como também em alguns casos, a remoção do lobo pulmonar envolvido na lesão bronquial.

5. Literatura Sugerida

- 1 Gyhra A., Torres P., et al, “Experimental Flail Chest: Ventilatory Function with Fixation of Flail Segment in Internal and External Position”. *Journal of Trauma*, 1996;40(nº6).
- 2 Torres P., et al, “Estudio de la Función Ventilatoria en perros con inestabilidad de la Pared Torácica”. *Arch. Med. Vet*, 1995;XXVII(nº1).
- 3 Patricio Torres, Luis Tello. Trauma Torácico, en “Trauma en Pequeños Animales”, Luis Tello, Ed. Buenos Aires: Intermédica, 2007. Cap. 13

Trauma Abdominal

Rodrigo Cardoso Rabelo

Todos os doentes traumatizados necessitam de atenção médica especializada. Apesar de a hemorragia ser o problema mais óbvio nesse tipo de doente, o ABC da atenção emergencial deve ser instituído antes ou ao mesmo tempo em que a hemorragia é controlada, a não ser que a hemorragia seja proveniente de aorta, carótidas, cavas ou grandes câmaras (átrios ou ventrículos), quando o seu controle é prioritário sobre o das vias aéreas (inversão CAB).

A estratégia de reanimação do paciente traumatizado vai depender da quantidade da perda sanguínea anterior ou em curso, e o objetivo inicial é suprir a demanda de oxigênio para os tecidos periféricos e melhorar a capacidade real de carregamento dessa molécula.

A hemorragia precisa ser controlada antes que as manobras de reanimação sejam terminadas, sob pena de manter um quadro hipotensivo periférico grave, que futuramente se converterá em lesão renal aguda e translocação bacteriana. Inicialmente, pode ser suficiente fazer o controle temporário da hemorragia (como descrito no [Cap. 24](#)), entretanto, em certos casos, o controle definitivo será necessário já no início do atendimento.

Estudos um tanto controversos, têm mostrado que a “ressuscitação hipotensiva controlada” pode levar a uma alta taxa de sobrevivência no paciente hemorrágico. Caso o paciente esteja hipotenso ao exame clínico, a pressão sanguínea deve ser elevada acima dos valores mínimos (60 mmHg, média), mas a hemorragia deve ser controlada antes de normalizar a pressão sanguínea. Na ressuscitação hipotensiva controlada, a pressão sistólica é mantida entre 85 mmHg e 100 mmHg e controlada com rigor se estiver maior do que 130 mmHg. Ela deve ser mensurada, visto que, a

formação do coágulo de fibrina leva de 20-30 minutos antes que o aumento da pressão promova a desintegração dele.

2. Contrapressão Abdominal

A contrapressão abdominal deve ser realizada em todos os pacientes com hemorragia intra-abdominal que não podem ser abordados cirurgicamente de forma imediata, ou que necessitem transporte durante atendimento pré-hospitalar, ou que, por qualquer outro motivo, tenham que esperar para que se complete a abordagem cirúrgica. Também é um procedimento de eleição quando há suspeita de hemorragia retroperitoneal sem possibilidade de abordagem imediata.

A principal compressão é a dos vasos sanguíneos que estão sob a influência da pressão e de um aumento na resistência vascular sistêmica, na região posterior, já que a compressão é “ancorada” ao último espaço intercostal. Como o fluxo sanguíneo é proporcional à circunferência do vaso, qualquer diminuição no tamanho vascular pode diminuir significativamente o sangramento.

A compressão externa dos membros posteriores, pélvis e abdome pode ser um método eficaz de aumentar a pressão sanguínea e controlar a hemorragia dos vasos sob bandagem compressiva. Ela pode ser realizada com roupa antichoque comercial, rolos de algodão e material de bandagem, ou toalhas e faixas. A pressão aplicada não deve ser superior a 1kg/polegada quadrada (40 a 60 mmHg) e a mão tem de passar facilmente sob o envoltório depois de colocado no local.

A respiração deve ser cuidadosamente monitorizada, principalmente se a bandagem envolver a parte cranial do abdome e se o diafragma estiver lesionado, já que a ventilação pode estar comprometida.

A compressão permanecerá no local até que seja definida a terapia definitiva, ou mesmo quando houver a possibilidade de contenção definitiva da hemorragia sem cirurgia. O procedimento de descompressão é o mais delicado, já que há de se evitar a síndrome descompressiva. Caso a pressão diminua mais de 5 mmHg, seguida de taquicardia, sinais de vasoconstrição periférica, ou mesmo queda da PVC, a retirada é interrompida, volume é infundido e a retirada é recomeçada, uma vez que a pressão tenha sido

estabilizada.

A cirurgia está indicada se os sinais vitais não estiverem normalizados ou se o paciente demonstrar sinais de piora do quadro evoluindo para choque depois das manobras iniciais de reanimação ou distensão abdominal.

3. Autotransfusão

Devido à disponibilidade limitada de sangue e derivados na maioria dos hospitais veterinários, a autotransfusão pode ser necessária nos pacientes com comprometimento hemorrágico grave.

Caso o paciente traumatizado esteja com sangramento dentro da cavidade, tais como no tórax e abdome, será feita uma tentativa de coletar o sangue assepticamente para reinfundi-lo. O sangue será coletado em recipiente estéril sem anticoagulante e administrado com um filtro.

O sangue do abdome não deve ser utilizado antes que se verifique uma contaminação pela ruptura intestinal, vesical ou do trato biliar.

4. Manobra Adaptada de Pringle

Assim que o paciente é abordado cirurgicamente, o profissional tem acesso à cavidade repleta de sangue, e sem a possibilidade de confirmar a fonte do sangramento. Nesse momento, fica indicada a manobra adaptada de Pringle, que pode ser combinada com a compressão caudal da veia cava.

A manobra se inicia com a compressão manual, ou com auxílio de garrotes, da aorta abdominal, cranialmente a artéria mesentérica cranial. Para localizá-la, basta localizar o rim esquerdo, movendo-se caudomedialmente em direção à glândula adrenal esquerda e comprimindo a aorta nesse ponto. Com a compressão realizada é possível drenar a cavidade (e se possível reutilizar por autotransfusão) e iniciar a inspeção do sangramento.

A oclusão aórtica abdominal é intermitentemente liberada com cada quadrante inspecionado depois que o sangramento cessar. A ligadura definitiva dos vasos é feita depois que todo o sangramento tiver sido controlado.

Caso o sangramento não possa ser totalmente controlado, compressas podem ser deixadas no local e o abdome deve ser temporariamente fechado (contenção de danos) e reexplorado posteriormente. É importante não comprimir as vísceras de forma aleatória com as compressas, sob risco de oclusão importante da perfusão e mau controle do foco hemorrágico. As compressas devem ser posicionadas sobre o foco de sangramento, com a pressão mínima capaz de conter o sangramento (Fig. 26.1).

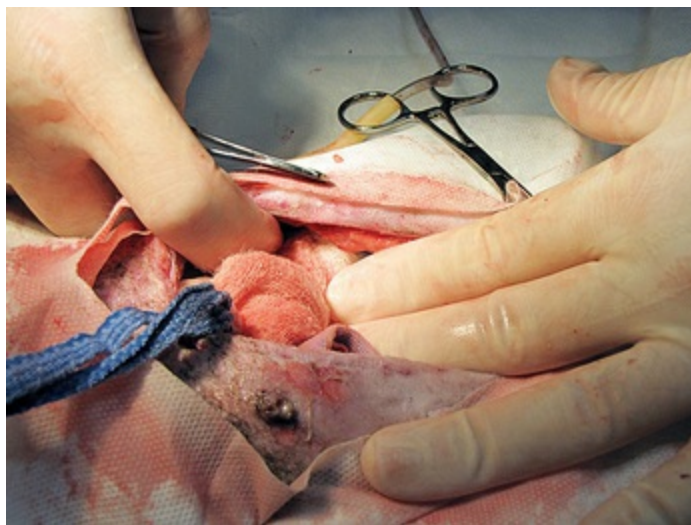


FIGURA 26.1 Compressão interna com auxílio de compressas localizadas.

5. Princípios Gerais do Controle Cirúrgico da Hemorragia

A eletrocirurgia é ideal para controlar a hemorragia de pequenos vasos. Já o sangramento de grandes vasos deve ser controlado com ligadura direta.

Uma transfixação, que envolve uma sutura ao redor dos tecidos que circundam os vasos é um método eficaz de controlar a hemorragia dos vasos que não podem ser facilmente comprimidos com a hemostasia. Em certos casos (sangramento de feridas superficiais e hemorragia retroperitoneal) o suprimento arterial proximal a ferida e venoso distal a ferida pode precisar ser exposto e controlado, antes de se visualizar os vasos sangrantes para a ligadura direta.

No caso das hemorragias do parênquima hepático, a cola cianoacrílica de uso hospitalar pode ser utilizada para reparo das fissuras hemorrágicas. Nos casos de lesões hepáticas muito graves o ideal é iniciar o controle de

danos, até que haja condição estrutural de reposição sanguínea e possibilidade real de se completar uma lobectomia hepática sem riscos.

6. Considerações Finais

As recomendações clássicas para humanos nos casos de trauma grave, que necessitam de cirurgia para o controle da hemorragia, são as de manter o tempo operatório em uma hora ou menos. O tempo cirúrgico prolongado promove hipotermia, agrava a acidose e o quadro de coagulação (primariamente a coagulopatia por diluição e perda dos fatores de coagulação no foco da hemorragia). Todos esses fatores contribuem para o agravamento do quadro e aumentam a morbidade e a mortalidade.

Em todo paciente traumatizado, deve-se considerar uma hemorragia interna séria até que se prove o contrário. Enquanto a reanimação com fluidoterapia agressiva é indicada na maioria dos casos, a utilização da reanimação hipotensiva e da compressão externa deve ser suficiente para auxiliar no manejo da hemorragia intra-abdominal grave até que o sangramento seja definitivamente controlado. Todos os conceitos discutidos neste capítulo são comentados ao longo desta obra em vários capítulos especiais, devido à grande variedade de situações em que podem ser aplicados. Para isso recomendamos a leitura complementar dos capítulos de reanimação de metas, fluidoterapia, contenção de danos em tecidos moles e abdome agudo.

7. Literatura Sugerida

- 1 Rabelo RC, Crowe DT. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária. Rio de Janeiro: LF Livros, 2005.
- 2 Sharp K, Locicero R. Abdominal Packing for Surgically Uncontrollable Hemorrhage. *Ann Surg.* 1992;215:467–474.
- 3 Rotondo M, Schwab CW, McGonigal M, et al. Damage Control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 1993;35:375–383.

Trauma Cranioencefálico

Rodrigo Cardoso Rabelo, Felipe Javier Lillo Araya

1. Introdução

O tratamento e a avaliação inicial para qualquer paciente traumatizado devem ser estabelecidos segundo o padrão ABC e de reanimação básica. Após o paciente ter sido estabilizado e quando ele apresentar sinais de HIC, devemos começar uma estratégia terapêutica baseada em etapas bastante claras.

Durante muitos anos, o controle imediato, e praticamente exclusivo, da pressão intracraniana foi considerado a base para o tratamento do trauma cranioencefálico. No entanto, outros parâmetros importantes, particularmente a manutenção da pressão de perfusão cerebral (PPC) otimizada, da hemodinâmica e do metabolismo cerebral, ganharam destaque. A reanimação guiada por metas adquiriu grande popularidade ao basear-se na garantia de perfusão microcirculatória primária e na detecção precoce da falência orgânica.

É interessante notar que mesmo com o passar dos anos e a evolução da medicina, a abordagem do trauma craniano continua se baseando em dois parâmetros principais apenas, PAM e PPC, e o arsenal farmacológico de tratamento não ultrapassa mais que quatro a cinco fármacos, o que, comparado aos eventos cardiovasculares, parece ínfimo.

2. Fisiopatologia

O TCE está frequentemente associado a traumatismos múltiplos, sendo a hemorragia e o edema cerebral os grandes responsáveis pela evolução de

processos autolíticos secundários causadores do óbito. É importante recordar que o edema cerebral é a presença de líquido no interstício; já o inchaço cerebral é causado por vasodilatação (principalmente pela hipercapnia) exagerada.

Não há relação entre o número e a extensão das contusões ou lacerações com o nível de consciência (este dependerá do grau de edema, inchaço, desvios estruturais e fenômenos vasomotores, que, muitas vezes, são secundários). Os danos aos vasos sanguíneos podem resultar em hemorragia intracraniana, edema vasogênico e diminuição da perfusão encefálica.

A abordagem e o tratamento do paciente com trauma craniano ainda apresentam aspectos controversos e, devido à falta de estudos clínicos retrospectivos e prospectivos de grande porte em pequenos animais, a maioria das recomendações para a medicina veterinária advém de estudos em humanos e experimentais, sendo provadas na rotina clínica.

3. Abordagem Terapêutica Clínica

Assim que o paciente dá entrada no serviço de urgência deve-se iniciar o atendimento emergencial padrão, procedendo-se à anamnese emergencial (CAPÚM – Cena, Alergias, Passado, Última Refeição e Medicamentos em Uso), utilizada para facilitar a anamnese e não omitir nenhuma pergunta importante, seguida do exame primário (ABC), e, após a estabilização e eliminação do risco de morte imediato, o doente é abordado secundariamente com o acrônimo ABORDAGEM, e um exame neurológico completo deve ser realizado. Essa sequência fundamentalmente protege o cérebro da hipóxia, da hipoventilação e da hipotensão, fatores determinantes do mau prognóstico (Fig. 27.1).



FIGURA 27.1 Paciente em transporte de urgência, já em VPP e posição de Trendelenburg, após estabilização pré-hospitalar.

Portanto, atualmente, é cada vez mais reforçado o conceito de que a abordagem ao doente com TCE deve ser sistematizada e obedecer aos protocolos de urgência básicos, dando total prioridade ao controle das vias aéreas, da boa respiração e da ventilação e à correção dos distúrbios circulatórios (Fig. 27.2).



FIGURA 27.2 Paciente com TEC e SPO2 em 90%, com necessidade imediata de suporte ventilatório e respiratório.

Além da abordagem clínica emergencial, devemos nos concentrar em manobras específicas no TCE, para garantir o suporte integral ao sistema nervoso central. As estratégias clínicas individualizadas baseadas em evidências, para o doente com TCE, concentram-se em alguns conceitos.

Em primeira instância, devemos realizar manobras básicas como elevar a cabeça de nosso paciente a mais de 30°, sem hiperestender o pescoço nem comprimir as veias jugulares, manter um nível de pressão arterial normal e aumentar o aporte de oxigênio dentro das primeiras duas horas (posição de Trendelenburg).

Na abordagem de um paciente com TCE, a pressão sanguínea deve ser restaurada aos níveis normais, tão logo seja possível. O valor de 90 mmHg como limiar de pressão sistólica para hipotensão arterial tem sido aumentado de modo arbitrário e é um parâmetro mais estatístico que fisiológico. Devido à influência na pressão de perfusão cerebral (PPC) no prognóstico, é possível que pressões sistólicas maiores que 90 mmHg sejam desejáveis durante a fase de tratamento pré- e intra-hospitalar, porém nenhum estudo foi realizado de maneira tão ampla para confirmar essa hipótese.

A fluidoterapia é considerada um dos pontos-chave na abordagem de um paciente com TCE. Os coloides são os fluidos mais utilizados pelos neurocirurgiões, pois eles são excluídos pela barreira hematoencefálica, restaurando o volume intravascular sem alterar o teor hídrico cerebral. Em contrapartida, os defensores da utilização de cristaloides isotônicos argumentam que o coloide pode atravessar a barreira hematoencefálica lesionada e exacerbar o edema pelo o acúmulo de água na área afetada. A solução de lactato de Ringer na dose de 40 a 90 mL/kg/h demonstrou ser imprópria para uso em pacientes com trauma craniano, entretanto, a solução salina hipertônica (7,5%), pela via intravenosa, na dose de 4 a 5 mL/kg em cães e gatos hipotensos, demonstrou aumentar a contratilidade miocárdica e o débito cardíaco, seu emprego melhora substancialmente a pressão sistêmica, produz ação anti-inflamatória e antirradicais livres, aumenta a osmolaridade, mantém o volume intravascular, gera um gradiente osmótico na barreira hematoencefálica intacta, reduz o edema, promove diurese e diminui consideravelmente a PIC de forma rápida, com maior benefício do que soluções salinas isotônicas para a redução do teor

hídrico cerebral e restauração da pressão arterial sistêmica.

O protocolo mais atual sugerido se baseia no uso da solução hipertônica a 3% em *bolus* de 4-8 mL/kg a cada 4 a 6 horas, com objetivo de manter a PIC menor que 20 mmHg e, em seguida, manter a infusão contínua de 0,1 a 1 mL/kg/h com objetivo de manter o sódio entre 150-160 mEq/L, máximo 170 meq/L, sem permitir que aumente mais que 15 mEq ao dia, e caso ultrapasse essa faixa de segurança (fato improvável com esse protocolo) ou o doente se mantenha com a PIC estável, inicia-se o desmame da solução não permitindo uma queda maior que 10 mEq/L de sódio ao dia.

Uma vez com a volemia reestabelecida, o paciente pode ser submetido a uma terapia hiperosmolar baseada inicialmente no manitol a dose 0,5 a 1 g/kg em *bolus* lento, se houver hipertensão refratária, já que a abordagem osmótica mais atual recomenda a utilização de salina hipertônica a 3%.

Atualmente, sabe-se que as alterações da pressão intra-abdominal, podem causar uma mudança significativa da pressão intracraniana em pacientes com trauma cranioencefálico grave, por meio do mecanismo de aumento da pressão intratorácica e pressão venosa central, principalmente gerando HIC refratária ([Cap. 22 – Síndromes Comportamentais](#)).

A partir dessa fisiopatogenia, os protocolos de decompressão abdominal começaram a ser introduzidos no final da década de 1990, na tentativa de solucionar a queda da pressão arterial, a diminuição da pressão de perfusão cerebral e o aumento da pressão intracraniana, refratários a terapia empregada ([Fig. 27.3](#)).



FIGURA 27.3 O mesmo paciente da [Figura 27.2](#) em síndrome compartimental abdominal devido a grande distensão gástrica por aerofagia, proporcionando HIC refratária.

Após a estabilização, é possível obter-se uma neuroimagem, como uma tomografia computadorizada de emergência, devemos indicá-la, buscando sinais de lesão ocupante. No caso de trauma é importante determinar a presença de hematomas epidurais ou subaracnoides. Uma vez determinada uma LOE (Lesão Ocupante Encefálica), ela sempre deve ser eliminada mediante neurocirurgia. Se não é possível realizar um TC (Tomografia Computadorizada), dirigiremos a terapia clinicamente.

3.1 Estratégias para HIC Refratária

O paciente com sinais de HIC refratária deve ser mantido em sedação e, para isso, pode-se utilizar qualquer hipnótico ou opioide associado a um agente benzodiazepínico. A quetamina costuma ser contraindicada nos casos de PIC aumentada; entretanto, foi comprovada sua inocuidade em infusão contínua, em doses não anestésicas por ser um excelente bloqueador dos receptores NMDA. Idealmente, os pacientes sedados devem ser entubados apesar da ausência de uma lesão pulmonar, porque as lesões encefálicas graves comprometem os centros respiratórios e as alterações ventilatórias resultantes produzem um desequilíbrio na oxigenação e principalmente na eliminação do CO₂. Sendo assim, o acúmulo de CO₂ causa uma vasodilatação encefálica aumentando o volume de sangue intracraniano, incrementando a

PIC.

É importante que se realize a monitorização da PIC, já que a partir da interpretação do seu valor e das suas curvas podemos guiar nossos esforços terapêuticos. Sob essa diretriz devemos manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) acima de 70 mmHg, mas para isso não devemos aumentar iatrogenicamente a pressão arterial média (PAM) a níveis suprafisiológicos. O uso da terapia hiperosmolar é de grande importância; se o uso do manitol não é suficiente pode-se agregar à terapia solução salina hipertônica (NaCl 10%), cuja dose é 0,9 mL/kg em *bolus* lento. Essa terapia não deve ser utilizada com repetição horária, mas sim com objetivos terapêuticos que incluam a diminuição do valor da PIC, eliminação de ondas patológicas ou alcançar uma natremia entre 145 a 155 mEq/L ou 320 mOsm mensurados com osmômetro. Se a terapia é realizada somente com manitol, a natremia deve-se manter normal e a terapia deve ser guiada somente pela osmolaridade. A utilização de furosemida está contraindicada nos guias atuais de tratamento do TCE, já que causa hipotensão por hipovolemia e distúrbios eletrolíticos importantes que podem aumentar a mortalidade.

O passo terapêutico seguinte é a utilização de hipotermia terapêutica, cujo objetivo é reduzir o consumo de oxigênio cerebral e assim melhorar o equilíbrio energético. Deve-se obter uma temperatura central de 34 a 36°C esfriando lentamente o paciente com uso de mantas frias e gelo em região de grandes vasos (axilar e inguinal), ou com a administração de solução de lactato de Ringer a 4°C em veia central. O estado de hipotermia deve se manter por mais de 48 horas. O reaquecimento deve ser lento. Também é importante a monitorização de complicações como infecções, alterações de coagulação ou arritmias.

O coma barbitúrico é uma estratégia que tem uma lógica similar à hipotermia terapêutica, diminui o metabolismo encefálico e protege o encéfalo da excitotoxicidade. A forma mais comum de realizá-la é através da infusão contínua de tiopental sódico de 1 a 3 mg/kg/hora, posterior a um *bolus* de indução. É indicado quando os passos anteriores não funcionarem. Uma forma de guiar essa terapia é através da eletroencefalografia quantitativa, através do índice bispectral ou número BIS. O protocolo com propofol é atualmente mais utilizado na maioria dos serviços de neurointensivismo.

A hiperventilação consiste em diminuir a PaCO_2 abaixo de 35 mmHg, por meio do aumento do volume minuto respiratório. Entretanto, essa estratégia deve ser evitada especialmente dentro das primeiras 24 horas do trauma ou da lesão primária, já que produz vasoconstrição e consequentemente diminuição do volume de sangue intracraniano, o que diminui a PIC, mas também compromete o fluxo sanguíneo cerebral, que em períodos prolongados pode aumentar o grau de isquemia/hipóxia cerebral e causar mais lesão citotóxica secundária. Só está indicada como terapia de resgate na presença de uma possível hérnia encefálica e para estabilizar o paciente na espera de uma craniectomia descompressiva.

A resposta ao estresse em pacientes com trauma, incluindo aqueles com TCE grave, gera um estado de hipercatabolismo, que gera a decomposição rápida da proteína do músculo e a hiperglicemia. A hiperglicemia está diretamente associada ao aumento da mortalidade em pessoas com trauma craniano grave, e já foi verificado que essa relação também é verdadeira nos pacientes graves em unidades de cuidados intensivos com outras patologias. Há evidências substanciais destacando os efeitos adversos da hiperglicemia em pacientes críticos e o controle glicêmico tornou-se uma parte da gestão geral da rotina de pacientes de cuidados intensivos (Cap. 95 – Controle Glicêmico).

Apesar da sua excelente ação anti-inflamatória sobre o SNC, ainda havia controvérsia e poucos estudos para suportar o uso dos glicocorticoides em vítimas graves de trauma craniano até alguns anos atrás. No entanto, diversos estudos prospectivos em seres humanos não demonstraram vantagens significativas da utilização em pacientes com TCE. O estudo randomizado *Crash Trial*, com resultados finais apresentados em 2006, concluiu que a porcentagem de óbito e de disfunções, a longo prazo, em adultos com trauma de crânio grave e consciência prejudicada, e que fizeram uso de corticoesteroides em doses altas, foi maior do que no grupo controle. Esses resultados foram capazes de romper com um paradigma de mais de trinta anos, tornando-se referência para formulação de protocolos de TCE nos grandes centros. Infelizmente, as informações baseadas em evidência tardam algum tempo para serem devidamente implantadas em todo o mundo, fato ainda mais prejudicial no contexto da medicina veterinária. De qualquer forma, a atualidade científica avalia com segurança a não

utilização de protocolos com altas doses de corticoesteroides, mantendo a sugestão de uso desse grupo de fármacos apenas em doses fisiológicas de efeito meramente anti-inflamatório.

As crises convulsivas podem levar a hipoxemia e hipercapnia com aumento da PIC e do FSC. A maioria dos estudos em seres humanos não apoia o uso profilático dos anticonvulsivantes na prevenção da crise convulsiva após TCE. O uso profilático de anticonvulsivante além de uma semana após o trauma não está recomendado ([Cap. 104 – Delirium](#)). Se ocorrer uma convulsão tardia após o trauma, o paciente deve ser tratado conforme o protocolo sugerido no [Capítulo 102 – Convulsões e Mal Epilético](#).

4. Abordagem Terapêutica Cirúrgica

Por último, a craniectomia descompressiva mais durotomia é um dos tratamentos mais efetivos e também mais complexos na HIC. Essa técnica cirúrgica é empregada para diminuir a PIC mediante a retirada de um segmento da calota craniana e abertura da dura-máter subjacente. Pode ser uni ou bilateral, e seu êxito depende integralmente da sua extensão, que deve ser a mais ampla possível inclusive passando a linha média do crânio se o cirurgião tem experiência na hemostasia do seio sagital dorsal ([Fig. 27.4](#)). Sua indicação pode ser tanto profilática quanto terapêutica, e assim sendo pode ser realizada em qualquer etapa do processo terapêutico, tendo ou não a mensuração da PIC.



FIGURA 27.4 Craniotomia descompressiva total em filhote de 3 meses com TEC após queda.

É realizada quando o paciente ingressa com uma escala de coma de Glasgow menor que 8 pontos e piora rapidamente, se há uma deterioração abrupta do estado de consciência, se os sinais neurológicos de entrada são assimétricos, se existe evidência na TC de lesão ocupante ressecável no encéfalo, se existe uma fratura aberta ou deprimida, ou se há certeza de fratura de base de crânio.

Se estamos em fase de reanimação avançada cerebral e existe mensuração da PIC, a craniectomia como método de resgate está indicada quando a PIC alcança 20 mmHg ou mais nas primeiras 24 horas apesar dos objetivos terapêuticos estarem cumpridos, quando houver a persistência das ondas de Lundberg A ou sua morfologia for $P2 = 2P1$ por 3 horas ou mais, se a PIC alcança 40 mmHg ou mais e por último, em forma urgente, quando estiver presente a tríade de Cushing.

Idealmente, a craniectomia descompressiva deve ser realizada sempre antes da presença desses sinais altamente malignos e associados a um diagnóstico desfavorável. A sua realização deve ser meticulosa para evitar possíveis complicações e riscos.

5. Considerações Finais

O funcionamento do sistema nervoso depende do conjunto harmônico de

vários outros sistemas, e o manejo correto do trauma cranioencefálico grave requer uma visão geral do paciente, de forma sistêmica. A maioria dos pacientes portadores de TCE apresenta-se em choque associado à hipovolemia, por isso não se deve direcionar a totalidade das atenções para o quadro neurológico na abordagem inicial. Por isso, está totalmente contraindicado limitar o volume durante fluidoterapia para o paciente com TCE enquanto a hipotensão é combatida, já que a mortalidade e a PIC aumentada de forma sustentada serão maiores. É de extrema importância entender que todos os pacientes politraumatizados (atropelamento, quedas, ferimento por mordeduras) têm um trauma de crânio associado, mesmo que não apresentem lesões evidentes na cabeça, e devem ser tratados como proposto neste capítulo.

Provavelmente, o futuro nos reservará mais condições de entender e monitorizar o cérebro traumatizado (meios de oxigenação cerebral como o Licox ou NIRS, Microdiálise Cerebral, SvjO₂, exames de eletrofisiologia como EEG, SSP ou o BAER, além do Laser Doppler, TCD, CBF etc.) e nos permitirá avançar na busca por melhores resultados.

6. Literatura Sugerida

- 1 Adeodato AG, Pedro Neto O, Rabelo RC, Traumatismo Cranioencefálico. Rabelo RC, Crowe DT, JR., eds. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: condutas no paciente crítico, 1^a ed., Rio de Janeiro, LF Livros, 2005:326–346.
- 2 André C, De Freitas GR, Terapia Intensiva em Neurologia e Neurocirurgia: métodos de monitoração e situações especiais, 1^a ed., Rio de Janeiro, Revinter, 2002.
- 3 Bagley RS, Harrington ML, Pluhar GE, Keegan RD, Greene SA, Moore MP, Gavin PR. Effect of Craniectomy/Durotomy Alone and in Combination with Hyperventilation, Diuretics, and Corticosteroids on Intracranial Pressure in Clinically Normal Dogs. *Am J Vet Res.* 1996;57(1):116–120.
- 4 Bagley RS. Intracranial Pressure in Dogs and Cats. *Compend Contin Educ Vet.* 1996;18(6):605–619.
- 5 Berger S, Schwarz M, Huth R. Hypertonic Saline Solution and Decompressive Craniectomy for Treatment of Intracranial Hypertension in Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. *J Trauma.* 2002;53:558–563.
- 6 Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. The Relationship Between Elevated Intra-abdominal, Intrathoracic and Raised Intracranial Pressure. *Crit Care Med.* 1997;25:496–503.
- 7 Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Effects of Increased Intra-abdominal Pressure upon Intracranial and Cerebral Perfusion Pressure Before and after Volume Expansion. *J Trauma.* 1996;40:936–943.
- 8 Braund KG. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology, 2 ed., St. Louis: Mosby; 1994:476.

- 9 Bruns J, JR., Hauser WA. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury: a review. *Epilepsia*. 2003;44(10):2–10.
- 10 Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia Increases Brain Injury Caused by Secondary Ischemia after Cortical Impact Injury in Rats. *Crit Care Med*. 1997;25(8):1378–1383.
- 11 Colli BO, Carlotti CG, Junior. Tratamento da Hipertensão Intracraniana no Traumatismo Cranioencefálico. In: Aguiar PHP, Pereira CU, Andrade Filho AS, eds. *Emergências em neurologia e neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Revinter; 2003:13–16.
- 12 Crash–2 Trial Collaborators. Improving the Evidence Base for Trauma Care: progress in the international CRASH–2 trial. *Plos Clin Trials*. 2006;1(6):30.
- 13 Crowe DT. Assessment and Management of the Severely Polytraumatized Small Animal Patient. *J Vet Emerg Crit Care Soc (San Antonio)*. 2006;16(4):264–271.
- 14 Dearden NM, Gibson JS, Mcdowall DG, et al. Effect of High–dose Dexametasone on Outcome from Severe Head Injury. *J Neurosurg*. 1986;64:81–88.
- 15 Deghi E. Overview of Studies to Prevent Post Traumatic Epilepsy. *Epilepsia*. 2003;44(10):21–26.
- 16 Dewey CW, Downs MO, Aron DN. Acute Traumatic Intracranial Hemorrhage in Dogs and Cats: a retrospective evaluation in dogs and cats. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 1993;6:153–159.
- 17 Dewey CW. Emergency Management of the Head Trauma Patient. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2000;30(1):207–225.
- 18 Dvilevicius AE, Prandini MN. Selective Hypothermia: an experimental study on traumatic brain injury in rats. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2008;66(2–B):391–396.
- 19 Edwards P, Arango M, Balica L, Cottingham R, El–sayed H, Farrell B, et al. Crash Trial Collaborators. Final Results of MRC CRASH: a randomised placebo–controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury–outcomes at 6 months. *Lancet*. 2005;365(9475):1957–1959.
- 20 Faleiro RM, Faleiro LCM, Caetano E, Gomide I, Pita C, Coelho G, et al. Craniotomia Descompressiva: análise de fatores prognósticos e complicações em 89 pacientes. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008;66(2–B):369–373.
- 21 Faleiro RM, Faleiro LCM, Oliveira MM, Silva T, Caetano EC, Gomide I, et al. Craniectomia Descompressiva para Tratamento da Hipertensão Intracraniana Traumática em Crianças e Adolescentes. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(3–B):839–844.
- 22 Faleiro RM, Faleiro LCM, Oliveira MM, Silva T, Caetano EC, Gomide I, et al. Craniectomia Descompressiva para Tratamento da Hipertensão Intracraniana Traumática em Crianças e Adolescentes. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(3–B):839–844.
- 23 Fenner W R. Abordagem Diagnóstica da Neuropatia. In: Birchard S J, Sherding R G. *Manual Saunders: Clínica de Pequenos Animais*, 3 ed. São Paulo: Rocca, 1998, seção 10, cap.1. p. 1.241–58.
- 24 Gaab MR, Trost HA, Alcantara A, Karimi–nejad A, Moskopp D, Schultheiss R, et al. “Ultrahigh” dexamethasone in acute brain injury. Results from a prospectiverandomized double–blind multicenter trial (GUDHIS). German Ultrahigh Dexamethasone Head Injury Study Group. *Zentralbl Neurochir*. 1994;55(3):135–143.
- 25 Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A Trial of Goal–oriented Hemodynamic Therapy in Critically Ill Patients. SvO₂ Collaborative Group. *N Engl J Med*. 1995;333(16):1.025–1.032.
- 26 Giannotta SL, Weiss MH, Apuzzo MLJ, et al. High Dose Glucocorticoids in the Management of Severe Head Injury. *Neuros*. 1984;15(15):497–501.
- 27 Howard JL, Cipolle MD, Anderson M, Sabella V, Shollenberger D, Li PM, et al. Outcome after

- Decompressive Craniectomy for the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury. *J Trauma*. 2008;65:380–385.
- 28 Mu–shun Huang, Hsin–chin Shih, Jer–kan Wu, Tun–jen Ko, Vong–kuoy Fan. Urgent Laparotomy Versus Emergency Craniotomy for Multiple Trauma with Head Injury Patients. *J Trauma*. 1995;38(1):154–157.
- 29 Joseph DK, Dutton RP, Aorabi B, Scalea T. Decompressive Laparotomy to Treat Intractable Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *J Trauma*. 2004;57:687–695.
- 30 Miglietta M, Salzano LJ, Chiu WC, Scalea TM. Decompressive Laparotomy: a novel approach in the management of severe intracranial hypertension. *J Trauma*. 2003;55:551–555.
- 31 Moss E, Gibson JS, Mcdowall DG, Gibson RM. Intensive Management of Severe Head Injuries: a scheme of intensive management of severe head injuries. *Anaesthesia*. 1983;38(3):214–225.
- 32 MRC Crash Trial Collaborators, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, Poccock S, et al. Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ*. 2008;336(7641):425–429.
- 33 Nagpal S, Halpern CH, Calland JF, Gracias VH, Schuster JM, Leroux PD, et al. Decompressive Laparotomy to Treat Intractable Cerebral Hypoxia. *J Trauma*. 2009;67(5):E152–E155.
- 34 Nelson RW, Couto CG. Medicina interna de pequenos animais, 2ª Ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001:1.084.
- 35 Petroianu A, Urgências Clínicas e Cirúrgicas, 1ª ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2002.
- 36 Pittella JEH, Gusmão SS. Hipertensão Intracraniana em Vítimas Fatais de Acidente de Trânsito. *Arq Neuro Psiquiatr*. 1999;57(3B):843–847.
- 37 Platt SR, Radaelli ST, McDonnell JJ. The Prognostic Value of the Modified Glasgow Coma Scale in Head Trauma in Dogs. *J Vet Intern Med*. 2001;15:581–584.
- 38 Platt SR. Head Trauma: cerebral care in the 21st century. In: *Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Anais; 2000:26–27.
- 39 Proulx J, Dhupa N. Severe Brain Injury, part I: pathophysiology. *Compend Contin Educ Vet*. 1998;20(8):897–905. 1998
- 40 Proulx J, Dhupa N. Severe Brain Injury, part II: therapy. *Compend Contin Educ Vet*. 1998;20(8):993–1.004.
- 41 Rabelo RC, Fragio C, Alsua SC. Rico Score: classificação rápida de sobrevida em cuidados intensivos. Variáveis inter-relacionadas em cães. *Clínica Veterinária*. (78):2009. jan./fev.
- 42 Rabelo R C, Fragio C, González M A. Relación de los Niveles de Lactato con la Supervivencia en Pacientes Caninos Atendidos en Clínica de Urgencias. XXVI Congreso Anual de AMVAC, Madrid, España, Memorias 2009 (CD–ROM).
- 43 Rabelo R C, Fragio C. Blood Lactate as a Prognostic Factor on Dog's Survival at 24 Hours, 7 Days, and 28 Days, after and Emergency Approach and Intensive Care: the RICO score study. 6th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Meeting, Viena, Áustria, Proceedings 2007 (CD–Rom).
- 44 Rabelo RC, Abordagem Emergencial do Paciente Crítico. Rabelo RC, Crowe DT, JR., eds. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: condutas no paciente crítico, 1ª ed., Rio de Janeiro, LF Livros, 2005:01–14.
- 45 Rabelo RC. Estudio y Valor Pronóstico de los Parámetros Relacionados con Supervivencia en Clínica de Urgencias de Pequeños Animales: estudio multicéntrico. Tesis doctoral. Universidade Complutense de Madrid, 2008;256.

- 46 Rabelo R C, Fragio C. Factors Related with Survival at 7 Days in Dogs after Emergency Admission. The Rico Score Study. 7th European Veterinary Emergency and Critical Care Society Meeting, Gothenburg, Suécia, Proceedings 2008 (CD Rom).
- 47 Rabelo RC, Monitorização na UTI. Rabelo RC, Crowe DT, JR., eds. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: condutas no paciente crítico, 1ª ed., Rio de Janeiro, LF Livros, 2005:659–678.
- 48 Rhodes A, Bennett ED. Early Goal-directed Therapy: an evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004;32(11 Suppl):S448–S450.
- 49 Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B. Early Goal-directed Therapy Collaborative Group. Early Goal-directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med*. 2001;345:368–377.
- 50 Roberts I, Yates D, Sandercock P, Farrell B, Wasserberg J, Lomas G, et al. Crash trial Collaborators. Effect of Intravenous Corticosteroids on Death within 14 days in 10008 Adults with Clinically Significant Head Injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9442):1.321–1.328. 9–15
- 51 Roberts I. The Crash Trial: the first large-scale, randomised, controlled trial in head injury. *Crit Care*. 2001;5(6):292–293.
- 52 Saggi BH, Bloomfield GL, Blocher CR, Marmarou A, Bullock MR, Sugerman HJ. Treatment of Intracranial Hypertension Using Nonsurgical Abdominal Decompression. *J Trauma*. 1999;46:646–651.
- 53 Saul TG, Ducker TB, Salcman M, et al. Steroids in Severe Head Injury: a prospective randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1984;54:596–600.
- 54 Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, Mccunn M, Shih D, Mcquillan, et al. Increased Intra-Abdominal, Intrathoracic, and Intracranial Pressure After Severe Brain Injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma*. 2007;62:647–656.
- 55 Shores A. Small Animal Coma Scale Revisited. Proceedings of the 10th Annual ACVIM Forum, 1992. p.748.
- 56 Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia in Dogs and Cats with Head Trauma: 122 cases (1997–1999). *J Am Vet Med Assoc*. 2001;218(7):1124–1129.
- 57 The Crash trial management group. The Crash Trial Collaborators. The Crash Trial Protocol (Corticosteroid Randomisation after Significant Headinjury). *BMC Emerg Med*. 2001;1(1):1.
- 58 Thomson CE, Kornegay JN, Rurn RA, Drayer BP, Hadley DM, Levesque DC, et al. Magnetic Resonance Imaging: a general overview of principles and examples in veterinary neurodiagnosis. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 1993.
- 59 Tucker RL, Gavin PR. Brain Imaging. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1996;26(4):735–758.
- 60 Williams RF, Magnotti LJ, Croce MA, Hargraves BB, Fischer PE, Schroepel TJ, et al. Impact of Decompressive Craniectomy on Functional Outcome after Severe Traumatic Brain Injury. *J Trauma*. 2009;66:1570–1576.
- 61 Zornow MH, Prough DS. Fluid Management in Patients with Traumatic Brain Injury. *New Horizons*. 1995;3(3):448–498.

Trauma Espinhal Agudo

Leandro Fadel

1. Introdução

O trauma medular corresponde a uma das principais causas de consulta neurológica, e pode derivar tanto de causas internas quanto externas. A partir da lesão inicial, chamada de lesão primária, ocorrem alterações bioquímicas que ocasionam lesões secundárias no tecido nervoso. Por isso torna-se prioritária a rápida localização da lesão e a execução do tratamento de forma efetiva, o que pode significar o sucesso ou não na resolução da lesão, refletindo diretamente na qualidade de vida do nosso paciente.

2. Etiofisiopatogenia

A lesão traumática da medula espinhal pode ter suas causas divididas em internas e externas. Dentre as externas encontram-se: acidentes com veículos automotores, projéteis, quedas e violência provocado por humanos e animais. Já as causas internas estão relacionadas com a hérnia de disco Hansen tipo I, fraturas, malformações e instabilidades vertebrais.

Há dois estágios no qual a medula espinhal é danificada após o trauma. Inicialmente há a lesão primária causada pela ruptura mecânica direta, seguida por lesões secundárias mediadas por eventos bioquímicos e vasculares. Durante o atendimento de um trauma medular é importante ressaltar que não podemos atuar sobre as forças traumáticas iniciais e, portanto, atuaremos a fim de minimizar as lesões secundárias.

Após a quebra da integridade da membrana, iniciam-se reações bioquímicas em cascatas, ocorrendo a liberação de aminoácidos

excitotóxicos, ácidos graxos livres, espécies reativas de oxigênio e agente vasoativos. Há a ativação dos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) e assim os canais de cálcio e sódio voltagem-dependente se abrem. Essas modificações resultam no aumento intracelular de cálcio e sódio e na diminuição intracelular do potássio que proporciona o seu aumento extracelular. Associada às alterações dos eletrólitos ocorre a queda do fluxo sanguíneo por mecanismos direto e indiretos, tais como compressão mecânica direta, perda do mecanismo de regulação, vasoespasma e hemorragia; gerando isquemia no tecido nervoso. A isquemia culmina em edema citotóxico, degeneração axonal, desmielinização, transmissão de impulso anormal, bloqueio de condução e morte celular.

3. Manejo Emergencial no Trauma Medular

O paciente deve ser imobilizado imediatamente para evitar danos adicionais à coluna, estabilizando-a. Para isso, o paciente deve ser colocado em superfície rígida em decúbito lateral e obrigatoriamente ter a coluna cervical estabilizada também com o uso de colares cervicais. Deve-se orientar os proprietários no momento do transporte para que manipulem o paciente o mínimo possível e também para tomarem cuidado para não serem agredidos, pois os animais normalmente apresentam muita dor.

Após estabilizado, procede-se a avaliação emergencial baseada na sequência de atendimento ABC. Em **A** verifica-se e estabelece-se a patência da via aérea, porém deve-se tomar muito cuidado com a coluna cervical e evitar lesões adicionais. Após garantida a patência da via aérea, é realizada a avaliação da ventilação e ofertado oxigênio adicional a fim de aumentar a fração inspirada de oxigênio (**B**). Vale recordar que todo traumatizado apresenta em maior ou menor grau hipoxemia e hipercapnia, portanto, é imperativo o uso de oxigenioterapia em pacientes traumatizados. Por fim, em **C** avalia-se o sistema circulatório, deve-se tratar o choque e reestabelecer a pressão arterial a níveis que garantam perfusão adequada a todos os tecidos.

4. Diagnóstico

Depois de realizar a abordagem ABC, quando o paciente já estiver estabilizado, procede-se na localização e identificação do tipo de lesão. O diagnóstico é realizado a partir da avaliação neurológica do paciente associado à utilização de exames de imagem.

A avaliação neurológica deve ser minuciosa e completa. Para localizar as lesões avaliam-se respostas que estão associados ao neurônio motor superior (NMS) ou ao neurônio motor inferior (NMI). Lesão no NMS produz paresia espástica ou hipertônica, exarcebando os reflexos espinhais, já o NMI resulta em paresia flácida causando hiporreflexia ou arreflexia.

Pacientes com lesão no segmento cervical apresentaram clínica de MNS nos quatros membros. No caso da lesão cervicotóraca a clínica será de NMI nos membros torácicos e de NMS nos membros pélvicos. Se a lesão for no segmento toracolombar os sinais serão de NMS nos membros pélvicos e finalmente, caso a lesão seja lombossacra, a clínica será de NMI nos membros pélvicos.

Dentre os exames de imagens, o radiográfico é a primeira opção. Ele é usado para identificação de fraturas e instabilidades, sendo útil também na identificação de hérnia de disco de Hansen tipo I. A mielografia tem sua indicação quando há dúvida na avaliação radiográfica simples se a lesão é um processo compressivo ou concussivo. A tomografia é o exame de eleição para avaliação de lesões nas lâminas e regiões distais da coluna, especialmente capaz de mostrar lesões ósseas e luxações. Já a ressonância magnética é superior às modalidades descritas anteriormente, tendo uma capacidade superior de identificar lesões espinhais.

5. Tratamento

O tratamento pode ser conservador ou cirúrgico, dependendo do tipo de lesão. Nas lesões compressivas, fraturas e instabilidades a recomendação é cirúrgica, sendo que para cada lesão há a técnica cirúrgica recomendada. Outro fator importantíssimo quando a indicação é cirúrgica é o tempo decorrido entre a lesão e a intervenção, que deve ser o menor possível, sendo que na ausência de dor profunda deve ser realizada no máximo 48 horas pós-trauma.

Nas lesões concussivas a indicação terapêutica é conservadora. O pilar da terapia é o repouso prolongado com restrição de espaço por 4 a 6 semanas. A terapia analgésica é muito importante, sendo muitas vezes necessária a utilização de agonistas opioides puros (fentanil e morfina) ou opioide parcial (buprenorfina), devido à grande dor que gera a lesão. No caso de estar utilizando esses fármacos, torna-se necessário monitorar a ocorrência de depressão respiratória. O uso de corticoide, apesar de gerar alguma controvérsia, tem sido abandonado, e atualmente recomenda-se somente a utilização de succinato de metilprednisolona até 3 horas pós-trauma.

Existem outros fármacos que não demonstraram melhora significativa durante o tratamento, por exemplo, os anti-oxidantes (vitamina E e C), dimetilssulfóxido e os bloqueadores de canal de cálcio, ficando contraindicados na abordagem geral.

Uma parte importante do tratamento é a terapia de suporte e enfermagem do paciente, principalmente dos que estão sem controle dos esfíncteres. É necessária a troca de decúbito em intervalos fixos (cada 4 a 6 horas), manutenção da higiene do ambiente e massagem vesical para estimular a micção e defecação.

O prognóstico de animais com lesões medulares é difícil de predizer e é também muito variado, sendo muito importante na melhora do prognóstico o fator tempo.

6. Literatura Sugerida

- 1 Coughan A. Secondary Injury Mechanisms in Acute Spinal Cord Trauma. *J Small Anim Pract.* 1993;34:117–122.
- 2 Green J, Bosco E. Trauma de Medula Espinhal. In: Tello LH. Trauma em Pequenos Animais. *Medvet.* 2008;165:176.
- 3 Jeffry ND, Blakemore WF. Spinal Cord Injury in Small Animals 1: mechanisms of spontaneous recovery. *Vet Rec.* 1999;144:407.
- 4 Johnson K, Vite CH. Spinal Cord Injury. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine.* Saunders Elsevier; 2009:419–423.
- 5 Olby NJ. Current Concepts in the Management of Acute Spinal Cord Injury. *J Vet Intern Med.* 1999;13:399.
- 6 Sharp NJ, Wheeler SJ. *Small Animal Spinal Disorders*, 2ª ed. Edinburgh: Mosby, 2005.

Controle de Danos Ortopédicos em Urgências – Fraturas e Luxações

Esteban Mele, Tatiana V. Machado

1. Introdução

O paciente politraumatizado sempre foi um desafio para o ortopedista da sala de emergência. Avanços na gestão de cuidados intensivos permitem a estabilização cirúrgica na fase inicial do atendimento ao trauma.

As técnicas pouco invasivas para o uso em pacientes com trauma diminuíram grandes riscos anteriormente necessários. Uma mobilização precoce pode evitar problemas associados com o repouso prolongado, ajudando a prevenir problemas como úlceras de pressão, problemas pulmonares e formação de trombos.

O trauma ortopédico deve ser avaliado e contido segundo um critério de triagem e controle de danos:

É necessário considerar que todo paciente traumatizado, além das lesões mais visíveis (feridas, fraturas, etc.) tem um risco importante de apresentar lesões internas que trazem risco iminente à vida. Muitas vezes as lesões mais impressionantes do ponto de vista visual são as de menor importância, e as potencialmente graves podem passar despercebidas.

Uma grande porcentagem dos animais que apresentam fraturas também apresentam lesões torácicas associadas ao pneumotórax, hemotórax, lesões de costelas, etc. Assim como é frequente que apresentem lesões abdominais, como hemo ou uroperitônio.

Pelo mencionado anteriormente, todo paciente politraumatizado deve ser avaliado e atendido de forma sistematizada, mediante protocolo

minucioso, por meio do qual se pode diagnosticar e tratar primeiro as lesões de maior gravidade e compromisso vital.

2. Controle de Danos Ortopédicos

O controle de danos ortopédicos (“*Damage Control Orthopedics*” – DCO) é definido como uma intervenção minimamente traumática com o objetivo de uma estabilização ortopédica para diminuir a resposta inflamatória. Essa filosofia de tratamento é baseada em cirurgia menos agressiva às partes moles e menor perda sanguínea. Nessa situação, a osteossíntese pode ser realizada com fixadores externos após a reanimação inicial do paciente. Após um período de estabilização dos parâmetros clínicos (após 4 a 6 dias), a cirurgia definitiva com hastes intramedulares ou placas é então realizada com maior segurança.

3. Abordagem Inicial

Após a abordagem primária do paciente politraumatizado pelo método da terapia baseada em metas, já descrito em capítulos anteriores, há uma necessidade de classificação mais objetiva desses enfermos, uma vez que o controle de danos não se faz necessário em todo tipo de lesão, apenas nos pacientes mais graves. Se o paciente permanecer instável, deverá ser submetido a uma fixação externa rápida, estável e provisória, encaminhado à UTI para controle do dano, estabilização da resposta inflamatória (SRIS) e, por fim, a cirurgia definitiva preferencialmente por métodos minimamente invasivos.

O tratamento ao paciente politraumatizado que necessite de controle de danos consiste em três técnicas:

a) Operação Abreviada (controle de danos)

Os métodos de escolha para o controle do sangramento incluem a fixação externa precoce da fratura. Como regra, não se deve explorar hematomas em retroperitônio pélvico nesses pacientes, pois a sua abertura pode levar à exsanguinação e óbito.

b) Recuperação na Unidade de Terapia Intensiva (UTI)

Após o término do controle de danos, o paciente deve ser encaminhado à UTI. É importante ressaltar que o cirurgião responsável deve ter participação ativa na condução do caso e estar disponível para eventual reoperação a qualquer momento.

Distúrbios ácidos-básicos e reposição volêmica

A ideia principal é que a acidose seja considerada como hipóxia sistêmica e, portanto, represente a falha na reanimação. Assim, deve-se otimizar a oferta de oxigênio, melhorando parâmetros como concentração de hemoglobina e sua saturação por oxigênio, reposição de volume até estabelecer uma pressão arterial média (PAM) satisfatória (maior que 65 mmHg) e melhorar o débito cardíaco. A monitorização invasiva é muito útil no tratamento desses doentes graves e pode ser necessário o uso de reanimação hipotensiva (PAM 65-70 mmHg com a PS entre 80-100 mmHg) para evitar mais sangramento.

Correção da hipotermia

A correção da hipotermia é o fator mais importante para o controle das demais alterações fisiológicas. Entre as formas de reaquecimento possíveis, ressaltam-se as infusões endovenosas de soluções aquecidas em linha central, o emprego de sistema de aquecimento com ar aquecido, irrigação de sondas gástricas e vesicais com solução salina aquecida ou enemas. O diagnóstico da relação entre a linha periferia e a central é de extrema importância.

Correção da coagulopatia

Não só a acidose e a hipotermia determinam disfunção da coagulação, mas também a própria hemodiluição assume grande importância. Portanto, a reposição de fatores de coagulação e plaquetas é fundamental, já que a coagulação intravascular disseminada (CID) é uma complicação frequente nestes casos.

Procedimentos associados

Recomenda-se analgesia multimodal e, às vezes, sedação contínua durante a recuperação na UTI, visando não somente ao controle da dor, mas à melhora

do padrão respiratório do paciente. A antibioticoterapia profilática e precoce também está indicada em todos os pacientes politraumatizados. Não há um período mínimo ou máximo para o retorno ao centro cirúrgico e tratamento definitivo das fraturas. O importante é reverter a falência fisiológica e alcançar condições mínimas para a segurança do procedimento cirúrgico e do paciente.

3.1. Tratamento Inicial das Fraturas

“Uma fratura não constitui uma urgência” ao menos que produza:

- Compressão encefálica
- Compressão medular
- Sangramento extenso com potencial de lesão vascular (osso longo e pelve).

Em qualquer outro caso, nossa preocupação primária deve ser a estabilização do animal afetado pelo politraumatismo.

É muito importante estabelecer o mais prontamente possível um sistema de **“estabilização temporal”** que impeça ou limite os movimentos do local de fratura. Isso tem como objetivo diminuir o traumatismo que os movimentos dos fragmentos ósseos produzem sobre o tecidos moles, em especial os nervos, vasos sanguíneos, tendões e músculos; lesões que, às vezes, podem ser mais graves que a fratura propriamente dita. Adicionalmente, isso diminui a contaminação no caso de fratura aberta.

Essa “estabilização temporal” pode ser realizada com bandagens, talas ou tutores externos de qualquer material disponível que apresente um grau de rigidez adequado, com a precaução de evitar transtornos circulatórios no membro afetado por compressão excessiva.

Não deve ser confundido essa estabilização temporária com redução e fixação da fratura, que não deve ser realizada até que os problemas mais sérios tenham sido solucionados.

Outro aspecto a considerar é que esse sistema de talas provisórias devem ser eficazes na limitação do movimento, e imobilizar a articulação proximal e a distal do foco de fratura.

O sistema de estabilização temporária deve ser mantido até a

redução e estabilização definitiva da fratura.

Os sistemas mais utilizados na medicina veterinária para realizar uma estabilização temporária, ou também chamado controle de danos, são a bandagem Robert Jones e a utilização de fixadores externos tipo I, esses podem ser aplicados facilmente com um treinamento básico por parte do emergencista ou pelo cirurgião geral (Fig. 29.1) (Ver [Cap. 31](#) – Imobilização e Bandagens).



FIGURA 29.1

Controle de danos ortopédico misto em paciente com fratura múltipla em úmero e rádio-ulna

Apresenta excelentes benefícios no tratamento de fraturas proximais de cotovelo e patela, em especial úmero e fêmur, onde as bandagens, talas ou outro tipo de dispositivos estão enfaticamente contraindicados.

Os fixadores externos modulares podem ser colocados no fêmur com dois pinos médios, um no trocânter maior e outro na zona supracondilar, conectados a uma barra de alumínio com sistema de travas. O mesmo pode ser realizado no úmero, onde os pinos são inseridos no tubérculo maior e acima do côndilo lateral.

Esses dispositivos de fixação pode ser utilizados de forma temporária e depois convertidos em tratamento definitivo (placas, pinos, fixadores internos, etc.), mas em alguns casos podem permanecer até a consolidação nos que se transformam em tratamento definitivo.

No hospital ou na clínica deve-se contar com um conjunto de fixadores

externos e pinos de acordo com o tamanho do animal (Tabela 29.1).

Tabela 29.1 Tamanhos de pinos e barras para fixadores modulares em urgências

	Fixadores modulares	
Tamanho	Pinos	Barras
Pequenos	1,5/2 mm	3 mm
Médio	3 mm	6 mm
Grande	3-4 mm	8 mm
Gigante	4-5 mm	10 mm

3.2 Fraturas Abertas

Nesse tipo de lesão, o objetivo final é a recuperação completa das partes moles e a consolidação da fratura livre de infecção; para conseguir esse objetivo, é primordial realizar um tratamento adequado de maneira integral dessas fraturas, em que o atendimento inicial tem um papel importante. Para isso, é importante classificar as fraturas e determinar o melhor tratamento de acordo com a gravidade individual (Quadro 29.1).

QUADRO 29.1 Classificação das fraturas abertas segundo Gustillo

- Tipo I** – Pequena lesão ou laceração de tecidos menor que 1 cm. Lesão produzida de dentro para fora.
- Tipo II** – Lesão maior que 1 cm. Trauma moderado de tecidos moles sem *flap* de pele. Ex.: projéteis de baixa velocidade.
- Tipo IIIa** – Trauma importante de tecidos moles com *flap* de pele suficiente para fechar a ferida.
- Tipo IIIb** – Grande quantidade de tecidos moles lesionados. Abrasão de periósteo e fragmentos ósseos expostos. Ex.: projéteis de alta velocidade ou abrasão do tarso ou carpo por frenagem.
- Tipo IIIc** – Dano na circulação ou inervação.

Diretrizes do tratamento:

1. ABC (atendimento inicial do paciente)
2. Lavagem e debridamento da ferida

3. Antibióticos (cultivos e antibiograma)
4. Bandagem (estabilização)
5. Radiografias
6. Estabilização definitiva
7. Fechamento da ferida

As fraturas do tipo I são tratadas como fraturas fechadas, e como elas apresentam mais lesões de tecidos moles, a lavagem e o debridamento são os pontos fundamentais.

A lavagem deve ser realizada com grandes volumes de solução salina (até 5 litros) e o debridamento deve ser agressivo, mas, se há dúvidas sobre a vitalidade do tecido, podem ser realizadas reavaliações e novos debridamentos a cada 24 horas, e, quando possível, deve-se avaliar a vascularização com o uso do Doppler Vascular. As manobras de debridamento devem ser realizadas sob condições estritas de assepsia, no centro cirúrgico.

Como a estabilização definitiva é essencial para consolidação correta da fratura, e como numerosos estudos clínicos e experimentais sugerem que uma adequada fixação diminui a possibilidade de infecção, deve-se conseguir um ambiente estável que recupere a microcirculação e possibilite a osteogênese.

A estabilização pode ser obtida mediante utilização de guias externos, sobretudo no paciente com compromisso importante de tecidos moles (fraturas tipo III b e c). Já a utilização de pinos rosqueados em pacientes cuidadosamente selecionados demonstrou ser segura tanto em medicina veterinária como na medicina humana (tipos I, II e IIIa).

Com respeito ao fechamento da ferida, devemos levar em conta o tempo em que ocorreu a lesão, considerando o “período de ouro” as primeiras 6-8 horas pós-trauma. Algumas lesões devem ser fechadas mesmo após esse tempo, principalmente quando houver grande exposição de tecidos moles com maior possibilidade de infecção, quando se considera a lavagem copiosa, o uso adequado de antibioticoterapia combinada e o fechamento com drenagem a vácuo, os grandes aliados nesse tipo de conduta.

Nas fraturas tipo IIIb e IIIc, em que a contaminação é tão importante e

que o “período de ouro” é meramente teórico, ou quando há dúvida, deve-se deixar a ferida aberta e conduzi-la mediante bandagens estéreis, até conseguir uma cicatrização por segunda intenção ou realizar fechamento primário tardio.

4. Literatura Sugerida

- 1 Unger M, Montalvón PM. Classification of the fractures of the long bones in the dog and cat: Introduction and clinical application. *Vet Comp Orthop Trauma*. 1990;3:41–50.
- 2 Bosse M. Orthopaedic Trauma “Damage Control”. *J Orthop Trauma*. 2007;21(1):1–4.
- 3 Arnez ZM, Tyler MP, Khan U. Describing severe limb trauma. *British Journal of Plastic Surgery*. 1999;52:280–285.

Detalhes durante a Abordagem do Trauma

Cap. 30.1 Detalhes durante a abordagem do trauma em Gestantes

Cap. 30.2 Detalhes durante a abordagem do trauma em Pediatria

Cap. 30.3 Detalhes durante a abordagem do trauma em Geriatria

Detalhes durante a Abordagem do Trauma em Gestantes

Douglass K. Macintire, (in memorian) Adesola Odunayo

1. Introdução

As cadelas e gatas gestantes podem envolver-se em eventos traumáticos como atropelamento por carros, brigas com outros animais, quedas ou feridas por objetos. O veterinário deve abordar a paciente gestante com o objetivo primário de estabilizá-la enquanto também tenta garantir a viabilidade dos fetos. No entanto, na maioria dos casos, salvar a vida da fêmea é prioritário. Portanto, é importante que o médico-veterinário comunique e oriente claramente o proprietário, o qual tomará a decisão final em relação ao tratamento.

2. Exame Físico

Como em qualquer paciente com trauma, a avaliação inicial inclui o ABC. A via aérea é examinada para assegurar sua patência, assim a intubação e ventilação são realizadas nos casos de hemorragia ou edema na via aérea. O oxigênio é administrado nos animais com dificuldade respiratória, cujas causas pós-trauma incluem pneumotórax, hemotórax, contusões pulmonares e hérnia diafragmática.

Após a estabilização do animal, deve-se realizar o exame físico completo para avaliar de forma ampla e sistemática todos os sistemas orgânicos, assegurando que não há ferimentos abdominais penetrantes. Os fetos são

avaliados cuidadosamente por meio da auscultação dos seus batimentos cardíacos, entretanto, a ultrassonografia abdominal é a melhor ferramenta para verificação da viabilidade fetal, com a qual se pode identificar cada feto e determinar a frequência cardíaca ideal ao redor de 200 bpm em ambos os cães e gatos. Além disso, o exame retal avalia a pelve e descarta a presença de fraturas que também podem comprometer o feto; e o exame vaginal avalia a presença de conteúdo uterino, prolapso uterino ou sangramento vaginal.

3. Provas Laboratoriais e Exames de Imagem

Qualquer animal que sofreu um evento traumático deve submeter-se a mínima avaliação pelo lactato sanguíneo, hematócrito (Ht), proteína total (PT), glicemia e, se disponível, hemograma completo, bioquímicos, gases sanguíneos, e eletrólitos séricos. Há de se verificar o Ht para associar sua elevação ou queda com o tempo e a gravidade do trauma. Em caninos o Ht tende a manter-se elevado por até 6 horas pós-trauma devido a alta capacidade de contração esplênica, diferente dos felinos que não o fazem por mais que 1 a 2 horas. O diagnóstico por imagem inclui as radiografias torácicas para excluir hérnia diafragmática, contusões pulmonares, pneumotórax e hemotórax; e radiografias abdominais para avaliar evidências de trauma abdominal e morte fetal, cujos sinais radiográficos incluem presença de gases no feto ou desalinhamento dos ossos cranianos, além de exploração ultrassonográfica tipo FAST entendido.

4. Abordagem Primária

A avaliação do ABC deve ser realizada no animal gestante e tratada de acordo com a necessidade. Consideram-se as manobras de abertura de vias aéreas e suplementação de oxigênio nos doentes com dificuldade respiratória e toracocentese imediata nos casos de pneumotórax ou hemotórax. Para os pacientes com choque hipovolêmico indica-se a fluidoterapia intravenosa por cargas de volume de acordo com necessidade ([Cap. 15 – Fluidoterapia](#)). O uso de esteroides deve ser evitado nas gestantes, pois pode induzir o trabalho de parto prematuro.

5. Abordagem Secundária

Após a estabilização do animal, a atenção é dada aos sistemas orgânicos. A presença de ferida abdominal penetrante é uma indicação para a cirurgia exploratória, na qual é importante assegurar que o útero esteja intacto e sem evidência de ruptura, torção ou laceração. Caso apresente trauma uterino, o veterinário pode escolher entre realizar uma cesariana ou reparar o útero visando a salvar os filhotes, dependendo da gravidade do trauma.

Já a presença de conteúdo uterino também é sugestivo de trauma fetal. Além disso, deve-se avaliar e monitorizar de perto a viabilidade fetal e os sinais de trabalho de parto na cadela/gata, como a presença de secreção vaginal hemorrágica. A remoção cirúrgica dos fetos mortos deve ser realizada imediatamente para prevenir a sepse.

6. Cuidados Definitivos

O tratamento da gestante traumatizada inclui fluidoterapia intravenosa com cristaloides para repor as perdas e fornecer as necessidades de manutenção diárias. O controle da dor também é importante e os opioides são os fármacos de escolha, mesmo sabendo que atravessam a barreira placentária, pois o seu uso por curtos períodos parece não provocar efeitos crônicos no feto. Os antibióticos são recomendados nos casos de feridas por mordedura. Os parâmetros de monitorização incluem o *clearance* de lactato, frequência cardíaca, frequência respiratória, parâmetros circulatórios periféricos, nível de dor, oxigenação, pressão arterial e o diagnóstico dos parâmetros de circulação periférica.

7. Complicações

A gestante traumatizada deve ser monitorizada por pelo menos 24 horas, dependendo da gravidade do trauma. Horas ou dias após o início do trauma podem ocorrer complicações fetais, como também novos achados nas cadelas/gatas que não foram observadas na avaliação inicial, por exemplo, ruptura biliar, ruptura do trato urinário e disfunção orgânica.

8. Considerações Finais

A cadela ou gata gestante pode apresentar uma ampla variedade de complicações associadas ao trauma, as quais incluem consequências graves ao feto. Portanto, é importante a observação cuidadosa e a avaliação da gestante, como também o monitoramento do feto.

9. Literatura Sugerida

- 1 ATLS (Advanced Trauma Life Support). Manual for Physicians. Chicago: Committee on Trauma, American College of Surgeons, 1993.
- 2 Benaín F, Neira JA. Atención Inicial del Paciente Politraumatizado Grave. Relato Oficial del 61° Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Arg Cir.* 1990;43. Número Extraordinario.
- 3 BTLS (Basic Trauma Life Support). Manual for Paramedics and Advanced EMS Providers, Third Edition. Alabama Chapter American College of Emergency Physicians, 1999. update
- 4 FAST Consensus Conference Committee, Scalea TM, Rodriguez A, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST). Results from an International Consensus Conference. *J of Trauma.* 1999;46(3):466–472.
- 5 Fiorentino JA, Neira P, Caffarone DA et al. Manual del Curso de Emergentología Pediátrica S.A.M.E – Hospital de Niños. 1ª ed. Hospital de Niños R. Gutiérrez en Traumatismo de Tórax 1998; p. 50–67.
- 6 Gómez MA, Neira J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina Cirugía. Buenos Aires: Fundación P Rivero, 1992.
- 7 Makrin V, Sorene ED, Soffer Dror, et al. Stab Wounds to the Gluteal Region: a management strategy. *The Jour of Trauma.* 2001;50(4):707–710.
- 8 Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL, et al. Staged Physiologic Restoration and Damage Control Surgery. *World J Surg.* 1998;22:1184.
- 9 Neira JA. Revisión de la Literatura sobre Reposición de Fluidos y Controversia Coloides: cristaloides en pacientes traumatizados. Congreso Internacional Virtual de Trauma. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Noviembre de 2001.
- 10 Mathews Karol A. Pain Management for the Pregnant, Lactating, and Neonatal to Pediatric Cat and Dog. *Journal of veterinary Emergency and Critical Care.* 2008;38(6):1291–1308.
- 11 Perera-Garcia. Cirugía de Urgencia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998.
- 12 Prehospital Trauma Life Support National Association of Emergency Medical Technicians. Emergency Training, 2nd ed. Ohio: Mc Swain (ed), 1990.
- 13 PROACI. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1996–2005.
- 14 Ari Jutkowitz, Reproductive Emergencies. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice,* 2005;35:397–420.
- 15 Sabinston. Tratado de Cirugía. México: Saunders, 1997.
- 16 Schwartz, et al. Principios de Cirugía. México: Editorial Mc Graw–Hill Interamericana, 2000.
- 17 Slatter, et al. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: WB Saunders Editors, 1994.
- 18 Swaim E, Pavletic M. Plastic and Reconstructive Surgery in Small Animals. Boston: WB Saunders

Editors, 1999.

- 19 Tepas JJ, III., Ramenosfsky ML, Mollit DL, et al. The Pediatric Trauma Score as a Predictive of Injury Severity: an objective assessment. *J Trauma*. 1988;28:425–430.

Detalhes durante a Abordagem do Trauma em Pediatria

Douglass K. Macintire, (in memorian) Adesola Odunayo, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Os pacientes pediátricos, embora seja incomum, podem sofrer trauma por mordida, queda ou serem pisoteados, sendo importante o reconhecimento e tratamento desses pacientes (Fig. 30.2.1).



FIGURA 30.2.1 Filhote com síndrome compartimental pélvica após esmagamento pela mãe. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

2. Exame Físico

A avaliação do ABC (via aérea, respiração e circulação) é importante no paciente pediátrico. Na via aérea, verifica-se que há presença de obstrução

por corpo estranho. As anormalidades respiratórias devem ser identificadas rapidamente (a proteção das vias aéreas nesta categoria é imperativa, devido à facilidade de obstrução e delicadeza do sistema afetado – Figs. 30.2.2 e 30.2.3), e qualquer indicação de prejuízo na circulação também deve ser tratada como prioridade. Os neonatos e pediátricos geralmente possuem frequência cardíaca elevada ao repouso (160 a 200 bpm) e, por isso, não são capazes de sustentar grandes variações do débito cardíaco de forma continuado, por muito tempo. Além disso, possuem a pressão arterial mais baixa que os adultos (pressão arterial média de 50 a 100 mmHg dependendo da idade), portanto, isso deve ser considerado ao se diagnosticar o choque circulatório, assim como um valor sérico de lactato entre 3-5 mmol/L até os primeiros 30-60 dias de idade, considerado normal (Fig. 30.2.4). A oximetria de pulso e a mensuração da pressão arterial sistêmica estão incluídas na avaliação inicial do paciente pediátrico de forma obrigatória (Fig. 30.2.5).



FIGURA 30.2.2 Filhote recebe suporte de oxigenação durante sondagem nasogástrica para aspiração de conteúdo estranho (raticida) e lavagem gástrica. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.2.3 Proteção de via aérea em filhote durante exame de tomografia computadorizada. (CRV – RJ. Foto cedida pela Dra. Maria Alice Gress.)



FIGURA 30.2.4 Filhote em choque, com bradicardia, hipotensão, baixa saturação de oxigênio apesar de suporte, durante abordagem inicial de urgência. (Unidade Semi Intensiva Univet – Ribeirão Preto.) (Consultoria Intensivet).



FIGURA 30.2.5 Filhote em unidade de urgência, durante abordagem de choque séptico por parvovirose, em monitorização da pressão arterial por Doppler ultrassônico. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

A abordagem secundária envolve a avaliação completa e sistemática dos sistemas orgânicos. Os pacientes pediátricos podem apresentar a fontanela aberta, a qual eleva o risco de desenvolverem lesão craniana, mas também facilita a craniotomia descompressiva de urgência (Fig. 30.2.6). Também possuem o sistema esquelético imaturo, aumentando o risco de fraturas decorrentes do trauma.



FIGURA 30.2.6 Craniotomia descompressiva em filhote de 45 dias após trauma craniano por queda. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

3. Provas Laboratoriais e Exames de Imagem

A avaliação laboratorial mínima inclui o lactato, hematócrito (Ht), proteína total (PT) e glicemia. Os neonatos e pediátricos possuem o valor do Ht inferior ao dos adultos. A monitorização seriada do Ht/PT auxiliará a determinar se a hemorragia pode estar presente. Além disso, os pediátricos também estão mais predispostos à hipoglicemia, portanto, a glicemia deve ser monitorizada constantemente e a glicose suplementada caso necessário.

Em seguida, o hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise devem ser realizados para investigar lesão hepatocelular, azotemia pré-renal ou ruptura do trato urinário. Vale ressaltar que os neonatos possuem as enzimas hepáticas mais elevadas e as renais mais reduzidas em relação aos adultos. Além disso, não conseguem concentrar a urina adequadamente, portanto, a densidade urinária pode não diferenciar a azotemia pré-renal da renal.

No diagnóstico por imagem, recomenda-se a avaliação radiográfica do tórax para descartar a presença de hérnia diafragmática, pneumotórax e efusão pleural além da avaliação ultrassonográfica de urgências. O timo pode mimetizar massa mediastinal ou consolidação pulmonar, e os pulmões podem apresentar-se mais opacos devido ao maior conteúdo de água. Nas radiografias abdominais, podemos observar a presença de gás livre na cavidade abdominal, trauma espinhal ou ruptura do trato urinário. Devemos lembrar que a falta de gordura pode prejudicar os detalhes abdominais nesses pacientes, como também geralmente as fises estão abertas, o que torna difícil diagnosticar as fraturas de Salter Harris.

4. Abordagem Primária

A avaliação do ABC deve ser realizada no neonato/pediátrico e as alterações encontradas tratadas de acordo com a necessidade. Pode-se utilizar um cateter intravenoso para cricotirotomia percutânea (preferencialmente os cateteres de teflon, vialon ETFE ou PUF) caso não esteja disponível o menor tamanho da sonda orotraqueal ou haja impossibilidade de intubação orotraqueal ou colocação de máscara laríngea (Fig. 30.2.7). Já a suplementação de oxigênio deve ser realizada conforme necessário. No

choque circulatório, administram-se cargas de volume de fluido de acordo com a necessidade (**Cap. 15 – Fluidoterapia**), reavaliando sempre os sinais de adequada perfusão, e utilizando um tempo mais longo entre cargas (pelo menos 6 minutos). Para a administração de fluido, prefere-se a via intravenosa (IV) sempre que disponível, no entanto, a via intraóssea (IO) será quase sempre a via de escolha em urgências com pacientes dessa categoria (acesso femoral, em crista de tíbia ou em trocanter umeral) (**Figs. 30.2.8 e 30.2.9**).



FIGURA 30.2.7 Punção cricoide em filhote com edema de glote pós-vacinal, para posterior colocação de sonda de oxigênio. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.2.8 Fluidoterapia intraóssea em crista tibial, em filhote de 3 dias, com fratura de pelve e síndrome compartimental. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.2.9 Fluidoterapia intraóssea em acesso femoral. (Unidade Semi Intensiva Univet – Ribeirão Preto.) (Consultoria Intensivet)

5. Abordagem Secundária

Após a avaliação e o tratamento do ABC, a atenção é dada aos sistemas orgânicos. Nos pacientes com trauma craniano e sinais de aumento da pressão intracraniana, recomenda-se a administração de manitol (0,5 a 2 mg/kg durante 20 minutos) ou salina hipertônica (4 mL/kg IV durante 20 minutos) na ausência de hipernatremia e desidratação grave.

Na hipoglicemia, administra-se glicose IV (1 mL/kg de glicose a 12,5% seguida da infusão contínua de soro glicosalino a 1,25% a 5%), monitorizando sempre a concentração de glicose sérica. Os neonatos possuem maiores taxas de fluidoterapia de manutenção de 80 mL/kg/dia, suplementadas adicionalmente à reposição das perdas.



FIGURA 30.2.10 Promoção do bem-estar, aquecimento e higiene constantes ao doente neonatal, a fim de manter os sinais vitais adequados. (Hospital Veterinário SAVE – Curitiba.)

Além disso, possuem maior dificuldade em regular a temperatura corporal após o trauma, portanto, o aquecimento apropriado é recomendado nesses pacientes, com maior cuidado ao uso de secadores ou colchões, devido ao risco iminente de queimaduras graves ([Fig. 30.2.11](#)).



FIGURA 30.2.11 Filhote em unidade de cuidados intensivos, durante abordagem de choque séptico por parvovirose, em monitorização completa ajustada para a categoria. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

As fraturas devem ser estabilizadas temporariamente com talas incluindo as articulações acima e abaixo da fratura. Para o manejo da dor, utilizam-se opioides em doses baixas. Já os anti-inflamatórios não esteroides devem ser utilizados com cautela devido ao desenvolvimento imaturo dos

rins. Os antibióticos β -lactâmicos são recomendados nos casos de feridas infectadas ou por mordedura, por serem da classe mais segura para os neonatos, mas o intervalo de doses deve ser a cada 12 horas em vez de a cada oito horas.

6. Complicações

As complicações podem variar, dependendo da gravidade do trauma. O veterinário deve monitorizar no paciente pediátrico os sinais de hemorragia, hipotermia, distrição respiratória, hipoglicemia, sepse, convulsões e/ou disfunção múltipla de órgãos, sempre adaptando os sistemas de monitorização ao tamanho e espécie (Fig. 30.2.11).

7. Conclusão

O paciente pediátrico pode apresentar-se com sinais de trauma grave. Portanto, a observação cuidadosa, os testes diagnósticos apropriados e o tratamento de suporte adequado são de fundamental importância para o desfecho do caso, além disso, a temperatura corporal e a hipoglicemia devem ser monitorizadas frequentemente.

8. Literatura Sugerida

- 1 Mathews Karol A. Pain Management for the Pregnant, Lactating, and Neonatal to Pediatric Cat and Dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2008;38(6):1291–1308.
- 2 Maureen A. McMichael. Emergency and Critical Care Issues. In: Michael E, ed. *Peterson, Michelle Anne Kutzler. Small Animal Pediatrics: the first 12 months of life*. Elsevier Saunders, 2011.
- 3 Maureen McMichael. Critically Ill Pediatric Patients. In: Silverstein D, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier, 2009.

Detalhes durante a Abordagem do Trauma em Geriatria

Douglass K. Macintire, (in memoriam) Adesola Odunayo, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Os eventos traumáticos mais comuns nos cães e gatos idosos incluem as brigas entre cães, atropelamento por carros e quedas. O veterinário deve abordar os animais geriátricos com o objetivo primário de garantir que os sinais vitais estejam normais e corrigir quaisquer anormalidades que causem ameaça a vida, no entanto, não devem se esquecer que esses pacientes podem apresentar comorbidades que afetam na decisão do tratamento. Somente a presença de câncer ou doença renal crônica diminuem em 50% a sobrevida a 28 dias para essa classe de pacientes, segundo o RICO Score.

2. Exame Físico

A avaliação inicial do trauma inclui o ABC, quando a via aérea é examinada para assegurar sua patência. Entretanto, os cães idosos (raramente os gatos) podem apresentar condições preexistentes como a paralisia de laringe e o colapso de traqueia que complicam essa avaliação, além da presença de massas intracavitárias (Figs. 30.3.1, 30.3.2, 30.3.3 e 30.3.4). O oxigênio é administrado nos animais com dificuldade respiratória, cujas causas pós-trauma incluem pneumotórax, hemotórax, contusões pulmonares, fratura de costela e hérnia diafragmática. O choque circulatório geralmente é identificado por hiperlactatemia, taquicardia (bradicardia em gatos), aumento do delta Tcp, membranas mucosas pálidas, prolongamento do

tempo de preenchimento capilar, hipotermia, alteração da consciência e hipotensão, mas os cães e gatos idosos podem apresentar doenças cardíacas de base, como bradiarritmias e taquiarritmias, as quais prejudicam a avaliação do sistema circulatório. Além disso, é importante recordar que animais de idade avançada podem não responder à queda de débito cardíaco com taquicardia e vasoconstrição periférica, por falha em ativar o sistema simpático de forma eficiente, portanto, são mais sensíveis que outros grupos de pacientes. Recomenda-se também a oximetria de pulso e a mensuração da pressão arterial sistêmica na avaliação inicial.

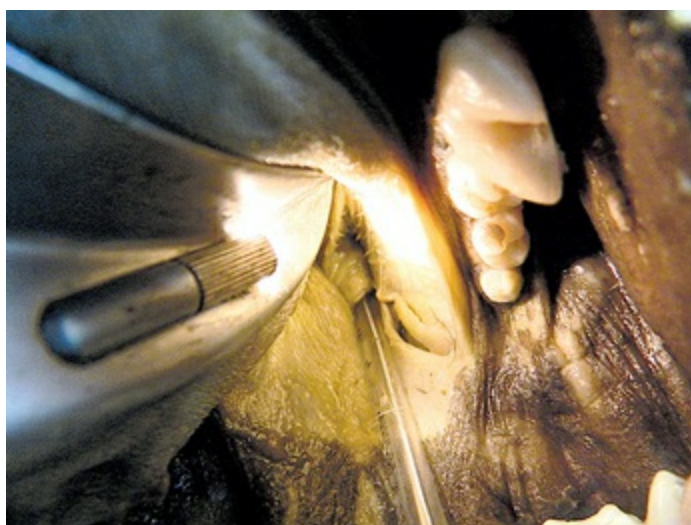


FIGURA 30.3.1 Cães idosos (raramente os gatos) podem apresentar condições preexistentes como a presença de massas intracavitárias, que causam obstrução das vias aéreas e podem impedir o acesso direto ao trato respiratório. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.3.2 Nos casos de fechamento completo das vias aéreas por massas, é necessária a

traqueotomia de urgência e, frequentemente, a conexão do doente ao ventilador mecânico, principalmente nos casos de metástase pulmonar. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.3.3 Foto de necropsia de paciente portador de neoplasia na região da entrada da glote, causadora da obstrução urgencial. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.3.4 Detalhe de necropsia do mesmo doente, revelando metástases difusas como causa maior da hipoventilação. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

Após a avaliação do ABC, realiza-se o exame físico completo em todos os sistemas orgânicos (musculoesquelético, neurológico, linfático, oftálmico, cutâneo e reprodutivo), verificando a presença de anormalidades e tratando conforme necessário. As condições preexistentes mais comuns que os animais idosos podem apresentar são o câncer, doença renal crônica, distúrbios endócrinos (hiperadrenocorticism e hipotireoidismo são os mais comuns), insuficiência cardíaca, doença respiratória crônica, artrose e doença neurológica crônica, as quais podem ser diferenciadas das condições agudas

induzidas pelo trauma.

3. Provas Laboratoriais e Exames de Imagem

Os dados mínimos para o geriatra incluem o lactato, hematócrito (Ht), proteína total (PT) e glicemia. Os animais idosos possuem normalmente discreta diminuição do Ht, portanto, a avaliação da PT pode ser um indicador mais sensível de hemorragia aguda ao apresentar valores baixos mesmo com Ht normal. Entretanto, podem também apresentar doenças de perda proteica que contribuem para a redução da PT. Sugere-se realizar também hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise, para verificar a presença de disfunções orgânicas após o trauma. No entanto, os resultados devem ser interpretados com cautela, uma vez que os pacientes idosos são mais predispostos a já possuírem disfunções orgânicas crônicas (doença renal crônica, hepatite crônica, pancreatite crônica).

O diagnóstico por imagem deve ser realizado por meio de três projeções de radiografias torácicas a fim de avaliar as complicações torácicas associadas ao trauma (pneumotórax, efusão pleural, hérnia diafragmática) e descartar neoplasia metastática. As radiografias torácicas dos pacientes geriátricos podem demonstrar aumento do padrão intersticial pulmonar, o que não deve ser confundido com doença pulmonar. Recomendam-se também radiografias abdominais dependendo da localização e gravidade do trauma e avaliação ultrassonográfica de rotina.

4. Abordagem Primária

A avaliação do ABC deve ser realizada e as alterações tratadas de acordo com a necessidade. É importante sempre verificar a presença de doenças preexistentes como paralisia de laringe, colapso de traqueia e massa oral, cujos sinais clínicos podem ser amenizados com a sedação com opioides associados aos fenotiazínicos, uma vez que auxiliam na tranquilização desses pacientes. A intubação precoce pode ser útil nos quadros de sepse principalmente, quando reduzem o esforço ventilatório no idoso, diminuindo as taxas metabólicas e garantindo a estabilização circulatória precoce nessa categoria de pacientes (Fig. 30.3.5).



FIGURA 30.3.5 Doente idoso sob ventilação mecânica, após abordagem emergencial em crise azotêmica e sepse grave, estabilizado sob o ponto de vista ventilatório com anestesia local em membrana cricotireoidea apenas. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

As alterações circulatórias são tratadas com cargas de volume de fluido de acordo com a necessidade ([Cap. 15 – Fluidoterapia](#)). No entanto, os pacientes geriátricos cardiopatas devem receber quantidades menores de fluido para prevenir a sobrecarga de volume e a insuficiência cardíaca congestiva, e as cargas de volume em pacientes idosos devem ser realizadas de forma judiciosa e em no mínimo 6-10 minutos, com checagem minuciosa do sistema venoso e arterial entre as cargas, além da curva de lactato. A monitorização da PVC é imperativa nesses pacientes devido ao risco de congestão ([Fig. 30.3.6](#)). A checagem dos eletrólitos de forma continuada é tão importante quanto nos filhotes, devido aos riscos agudos de descompensação.



FIGURA 30.3.6 Doente idoso com acesso central devidamente inserido após abordagem primária,

para checagem contínua da PVC e coleta de material para laboratório. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

5. Abordagem Secundária

A abordagem de qualquer anormalidade deve ser realizada em tempo hábil. A dor é tratada com opioides, administrados em doses baixas nos animais com doença renal ou hepática, já os anti-inflamatórios não esteroides devem ser evitados nos pacientes idosos e hipotensos.

As fraturas devem ser estabilizadas temporariamente por controle de danos ([Cap. 29](#)). A fluidoterapia é iniciada para as necessidades de manutenção diárias e reposição de perdas. Nos pacientes com trauma craniano e sinais de aumento da pressão intracraniana, recomendam-se a administração de manitol (0,5 a 2 mg/kg durante 20 minutos) e suplementação de oxigênio, realizada com cautela para evitar a obstrução do retorno venoso jugular. O animal geriátrico pode apresentar artrite grave, tornando mais difícil sua movimentação após o evento traumático, portanto, devemos garantir que o decúbito seja alterado a cada 4 a 6 horas, a fim de evitar as lesões de escara. Os antibióticos são recomendados nos casos de feridas infectadas ou por mordedura, mas são administrados em menor dose nos pacientes com doença renal.

6. Complicações

Os pacientes geriátricos com trauma devem ser monitorados no hospital durante pelo menos 24 horas, avaliando os sinais de complicações como distrição respiratória, disfunção múltipla de órgãos, doença tromboembólica, ruptura biliar, e sepse. O suporte nutricional deve ser calculado de forma específica, respeitando as necessidades individuais, mas iniciado de forma precoce ([Fig. 30.3.7](#)). A extensão e a gravidade das complicações observadas dependem da natureza e gravidade do trauma, e a reabilitação precoce com fisioterapia muscular, cardiovascular e respiratória são de suma importância na aceleração do processo de recuperação e diminuição de sequelas graves ([Fig. 30.3.8](#)).



FIGURA 30.3.7 Doente após abordagem inicial por sepse grave, em suporte nutricional precoce por sondagem nasogástrica. Nota-se a proteção do circuito nutricional contra luz, e a utilização de bombas de alimentação enteral para facilitar o controle da ingestão calórica diária. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 30.3.8 Animal idoso em reabilitação e fisioterapia durante sessão de acupuntura, em meio ao período hospitalar. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

7. Conclusão

O paciente geriátrico traumatizado deve ser constantemente monitorizado em relação à presença de alterações associadas ao trauma que ofereçam ameaça à vida, não se esquecendo de sempre considerar as condições preexistentes que possam influenciar na avaliação. Além disso, dependendo

da doença de base, sugere-se a alteração das doses dos medicamentos utilizados nesses animais, de acordo com a necessidade.

8. Literatura Sugerida

- 1 Maureen McMicheal. Critically Ill Geriatric Patients. In: Silverstein D, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Elsevier, 2009.

Abordagem aos Ferimentos Traumáticos

Cap. 31.1 Objetos Perfurocortantes

Cap. 31.2 Noções de Balística e Feridas por Arma de Fogo

Cap. 31.3 Lesões por Mordedura

Objetos Perfurocortantes

Uber E. Forgione

1. Introdução

A enfermidade traumática, dentro da qual se inclui a ferida por arma branca (FAB), é uma endemia no nosso século e constitui um grave e crescente problema de saúde pública.

Afeta a sociedade em geral não respeitando idade, sexo, nem condição social, com clara predominância entre jovens do sexo masculino, nos quais é a primeira causa de morte entre 1 e 45 anos de idade, como também é a terceira causa de morte nos demais grupos etários.

Nos animais, por sua vez, não é tão frequente e somente ocorre em casos extremos de alteração do comportamento de seus proprietários ou em brigas em que estejam envolvidos involuntariamente. Outra razão para a qual os animais domésticos podem apresentar feridas por armas brancas ou perfurocortantes são as produzidas por acidentes em casa, trauma por elementos perfurocortantes da natureza ou do meio ambiente em que habitam, sendo armas ou não, como vidros, chapas, flechas, madeiras em ponta, entre outros.

2. Definições

- **Arma:** é toda ferramenta que pode ser utilizada para neutralizar, incapacitar ou destruir uma vítima ou objeto.
- **Arma branca:** instrumentos de forma plana, de estrutura variada, que possuem uma ou mais bordas cortantes e cuja extremidade pode ser

pontiaguda ou romba.

- **Ferida por arma branca:** lesões produzidas por ação da energia mecânica sobre uma ponta ou fio.

Classificação das Armas Brancas Segundo o Tipo de Lesão que Produzem:

- **Perfurantes:** predomina a penetração em relação à extensão da ferida.
- **Cortantes:** são as feridas produzidas pelo corte de navalhas ou objetos com fio similar.
- **Perfurocortantes:** reúnem características cortantes e perfurantes.
- **Incisocontusas:** feridas produzidas com elementos que têm fio e muita massa como um machado (Fig. 31.1.1).



FIGURA 31.1.1 Ferida inciso-contusa em crânio e lesão perfurante em tórax.

Aspectos a Observar em Feridas por Armas Brancas:

- Forma da ferida.
- Tipo de lesão.
- Direção da ferida.
- Localização.
- Número de feridas.
- Profundidade da ferida.

As lesões por elementos perfurocortantes caracterizam-se por serem de variada penetração e baixa energia cinética, nas quais a mortalidade está diretamente relacionada ao órgão comprometido.

O atendimento de pacientes vítimas de traumatismos penetrantes por FAB deve ser realizado mediante a implementação de um protocolo de atendimento que avalie todo o paciente.

A Conduta ao Paciente Deve Seguir o Protocolo ABC Trauma:

- Avaliação primária e rápida.
- Reanimação e restauração das funções vitais.
- Avaliação secundária mais detalhada e completa.
- Tratamento definitivo.

Em muitos traumatismos penetrantes de tórax e abdome, o diagnóstico específico não é tão importante quanto o estabelecimento da lesão que requer intervenção cirúrgica.

3. Classificação dos Traumatismos Penetrantes de Tórax

- Penetra na parede torácica sem comprometer a pleura.
- Penetra na pleura parietal.
- Penetra na pleura parietal e parênquima pulmonar.
- Penetra na pleura parietal, parênquima pulmonar e atingem o mediastino, abdome ou região cervical.

Lesões Torácicas de Emergência durante a Avaliação Primária, por Serem Rapidamente Letais:

- Pneumotórax hipertensivo.
- Pneumotórax aberto.
- Hemotórax massivo.
- Tamponamento cardíaco.

Lesões Torácicas Diagnosticadas durante a Avaliação Secundária:

- Pneumotórax simples.
- Hemotórax.
- Lesões traqueobrônquicas.
- Lesões da aorta e de grandes vasos.
- Lesões que atravessam o mediastino (coração, esôfago, grandes vasos, traqueia).

Entre 15% e 30% das lesões penetrantes de tórax requerem toracotomia, as demais são corrigidas com a simples implantação de drenos pleurais.

Classificação dos traumatismos penetrantes de abdome:

- Penetram a parede abdominal sem comprometer o peritônio.
- Penetram a parede abdominal e o peritônio sem lesão visceral (penetrante não perfurante).
- Penetram a parede abdominal e o peritônio com lesão visceral (penetrante e perfurante).

Três Regiões diferentes constituem o abdome:

- Cavidade peritoneal.
- Cavidade pélvica.
- Espaço retroperitoneal.

O reconhecimento das estruturas nos distintos compartimentos descritos constitui uma planificação na estratégia de tratamento, como também a obrigação da exploração desses locais, para determinar as possíveis lesões e repará-las segundo os protocolos estabelecidos na instituição.

A cavidade peritoneal pode ser dividida em:

- Superior, anterior ou cranial: coberta pela parte inferior do tórax e inclui diafragma, fígado, baço, estômago e colón transverso.
- Inferior, posterior ou caudal: contém o intestino delgado, partes do colón ascendente e descendente, sigmoide e, nas fêmeas, os órgãos reprodutivos.
- Cavidade pélvica: rodeada por ossos pélvicos, é a parte inferior dos espaços retroperitoneal e intraperitoneal. Contém o reto, bexiga, vasos ilíacos e, na fêmea, a parte caudal dos órgãos reprodutivos.
- Espaço retroperitoneal: é a área posterior coberta pelo peritônio no abdome e contém a aorta abdominal, veia cava caudal, face posterior do duodeno e pâncreas, rins, ureteres e vasos ilíacos.
- As lesões mais comumente encontradas por ferida de arma branca no abdome estão localizadas no fígado, baço, intestino delgado, diafragma e colón.

4. Indicações para Laparotomia

- Presença de hipotensão.
- Evisceração.
- Peritonite.
- Hemorragia gástrica, retal ou do sistema geniturinário.
- Ferida penetrante na cavidade abdominal após exploração de ferida (Fig. 31.1.2).

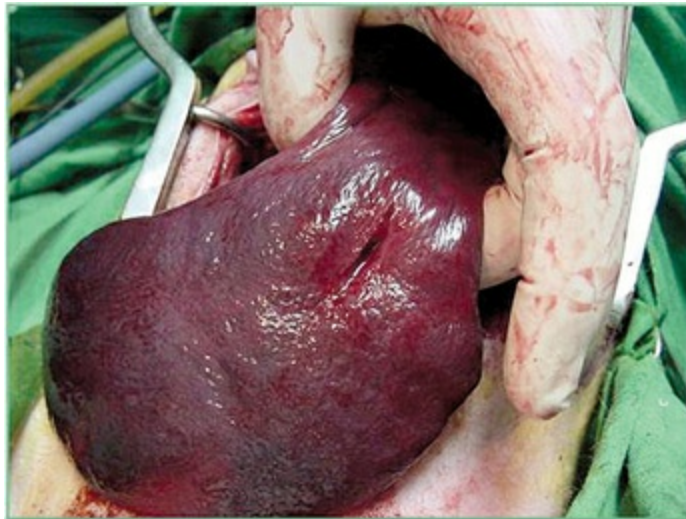


FIGURA 31.1.2 Ferida esplênica por arma branca.

É importante ressaltar que o grau de estabilidade hemodinâmica determina as etapas diagnósticas e terapêuticas a seguir.

Qualquer paciente instável hemodinamicamente, com FAB em tórax ou abdome, e que não responda às manobras de reanimação inicial é candidato à realização de toracotomia ou laparotomia de urgência, respectivamente.

Em todo paciente estável hemodinamicamente pode-se realizar estudo diagnóstico especializado para identificar as lesões específicas e realizar tratamentos apropriados, assim como um minucioso exame físico.

- FAB em tórax:
 - ❖ Exames de laboratório.
 - ❖ RX tórax.
 - ❖ Ecocardiograma.
 - ❖ Exame FASTER de Urgências ([Cap. 57](#)).
 - ❖ Tomografia computadorizada do tórax.
 - ❖ Endoscopia digestiva alta.
 - ❖ Broncofibroscopia.
 - ❖ Esofagograma contrastado.
- FAB em abdome:
 - ❖ Exploração da ferida.
 - ❖ Exames laboratoriais e de urinálise.
 - ❖ RX de tórax.
 - ❖ FAST ([Cap. 57](#)).

- ❖ Tomografia abdominal.
- ❖ Uretrografia e cistografia.
- ❖ Estudos contrastados do sistema digestório.

5. Toracotomia de Reanimação

A toracotomia de reanimação, imediata, de emergência ou de ressuscitação é aquela que se realiza sem preparação prévia do paciente na sala de emergência, considerada parte do processo de reanimação inicial.

Os objetivos primários são:

- Corrigir o tamponamento cardíaco.
- Controlar lesões vasculares intratorácicas ou cardíacas.
- Controlar embolismo gasoso ou fístula broncopleural.
- Permitir massagem cardíaca interna.
- Oclusão temporal de aorta torácica descendente para redistribuir o fluxo sanguíneo ao miocárdio e cérebro, assim como limitar a hemorragia infradiafragmática.
- Pacientes que chegam sem pulso, mas com atividade elétrica, têm indicação absoluta de toracotomia de reanimação.

Indicações relativas:

- Hipotensão moderada pós-trauma devido à lesão aórtica abdominal.
- Fratura pélvica grave.
- Hemorragia intra-abdominal não contida.

6. Indicações da Laparoscopia e Toracoscopia

É essencial que o paciente se encontre hemodinamicamente estável para a realização de toracoscopia ou laparoscopia.

- Indicações precoces para realização de toracoscopia ou laparoscopia (dentro das primeiras 24 a 48h):

- ❖ Diagnóstico de lesão diafragmática em feridas toracoabdominais.
- ❖ Diagnóstico e eventual controle de sangramento contínuo leve, parietal, pulmonar ou orgânico.
- Indicações diferenciais de toracosopia e laparoscopia em feridas perfurocortantes:
 - ❖ Coleções hemáticas retidas.
 - ❖ Hemorragia persistente por fístulas broncopleurais.
 - ❖ Extrações de corpos estranhos.
 - ❖ Determinar penetração peritoneal em caso de dúvida.
 - ❖ Diagnóstico de lesão diafragmática em feridas toracoabdominais pequenas que gerem quadros duvidosos.

Devem-se realizar a tricotomia ampla da região a ser explorada, realizar contenção física e/ou farmacológica, aplicar anestesia local para a inspeção da ferida e verificar se houve ingresso a cavidade.

Uma vez determinada a progressão até a cavidade, é conveniente realizar toracotomia universal no 6° ou 7° espaço intercostal ou esternotomia, dependendo do tipo de lesão, para poder expor o tórax inteiro. Em casos de feridas abdominais, é preferível realizar uma incisão suprainfraumbilical mediana, a qual permite fácil e rápida abordagem aos quatro quadrantes do abdome à pelve.

Com a cavidade exposta, inspecionar os órgãos sólidos e ocos e reparar as lesões, uma vez evidenciada a sua gravidade em função de escalas de danos, gravidade e prognóstico preestabelecidos. Deve-se realizar lavagem abundante da cavidade e o uso ou não de dreno dependerá do tipo de lesão, da contaminação e do tempo de evolução.

7. Conclusões

A apresentação clínica dos pacientes com feridas do tipo perfurocortantes depende da gravidade da lesão associada ao tempo de evolução que são fatores determinantes na tomada de decisão. É sempre imperativo realizar a sequência de atendimento ABC Trauma (www.laveccs.org), para depois dedicar-se a resolução definitiva da lesão.

Mediante a implementação de sistemas de atendimento ao

traumatizado, que surgem de consenso intersetorial e multidisciplinar, como também a prevenção das FAB poderemos alcançar uma diminuição das graves consequências e complicações dessas lesões.

8. Literatura Sugerida

- 1 Perera–Garcia. Cirugía de Urgencia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998.
- 2 Schwartz, et al. Principios de Cirugía. México: Editorial Mc Graw–Hill Interamericana, 2000.
- 3 Swaim E, Pavletic M. Plastic and Reconstructive Surgery in Small Animals. Boston: WB Saunders Editors, 1999.

Noções de Balística e Feridas por Arma de Fogo

Uber E. Forgione

1. Introdução

As feridas por arma de fogo nos animais de estimação são de frequência variável de acordo com a região e as circunstâncias de vida, determinadas pelos seus proprietários. São produzidas pelos projéteis que por combustão da pólvora dos cartuchos são ejetados com violência dos canhões. As munições de distintos calibres quando impactam sobre as diferentes partes do corpo ocasionam lesões diversas, cujo manejo e evolução do paciente estão relacionados com a gravidade das lesões que, por sua vez, dependem da velocidade do projétil, da massa desses cartuchos e da porção atingida no organismo, assim como as características dos pacientes, como tamanho e idade.

2. Classificação das Armas de Fogo

- Segundo o comprimento do canhão (compridas ou curtas), determina-se o alcance da arma:
 - ❖ Armas curtas: revólver, pistola.
 - ❖ Armas compridas: rifle, carabina e fuzil.
- Segundo a velocidade do disparo (alta ou baixa):
 - ❖ Baixa velocidade (perdigões ou chumbinho, armas curtas, pistolas, revólveres): menos de 600 m/s.
 - ❖ Alta velocidade (rifles militares, fuzis e escopetas com balas tipo brenneke): mais de 600 m/s.

3. Elementos que Compõem o Disparo

- Na munição das armas de fogo, se distinguem os seguintes elementos (Fig. 31.2.1):
 - ❖ Pólvora.
 - ❖ Bloco.
 - ❖ Projétil.
- As feridas por arma de fogo se dividem em:
 - ❖ Feridas por projéteis de armas de fogo leves.
 - ❖ Feridas por bala.
 - ❖ Feridas por perdigões e chumbinho.
 - ❖ Feridas por projéteis de artefatos explosivos.
 - ❖ Casos especiais de feridas por munição de arma de ar comprimido, como chumbinho.

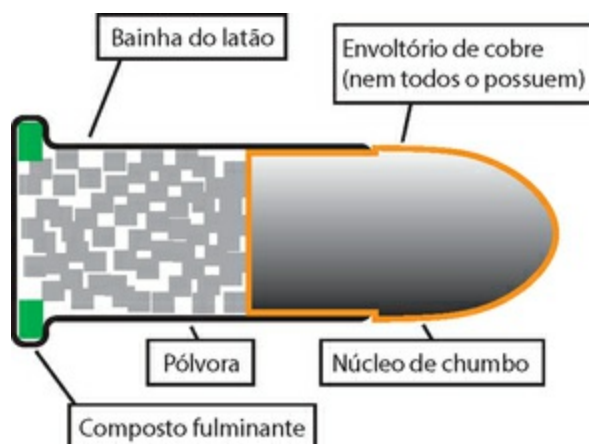


FIGURA 31.2.1 Elementos que compõem a munição das armas de fogo.

4. Mecanismo do Disparo

No momento do disparo é produzida a combustão da pólvora. Os quatro fenômenos que podem ou não surgir no lugar do impacto são:

- Gases da explosão.
- Chama.
- Grãos de pólvora.

- Fumaça preta.

5. Noções de Balística

Balística é a ciência que estuda o comportamento do projétil e é uma disciplina que abrange vários campos:

- No interior da arma – Balística interna.
- Seu trajeto no ar – Balística externa.
- Seu impacto – Balística terminal.

O potencial destrutivo de um projétil, dado pela energia que impera no disparo, compõe-se pela massa e a velocidade de impulsão da explosão no canhão.

$$Ec = M \times V^2/2$$

A interação dos projéteis no organismo de qualquer ser vivo causa a ferida com três componentes:

- Orifício de entrada (Fig. 31.2.2).
- Trajeto.
- Orifício de saída.



FIGURA 31.2.2 Ferimento de entrada no abdomen, um aspecto oval e presença do Anel de Fisch

5.1 Orifício de Entrada (OE)

Está composto por três elementos: orifício, tatuagem e raia de contusão.

A forma de orifício de entrada depende da distância de que foi efetuado o disparo:

- próximo: orifício irregular.
- longe: orifício arredondado ou oval.

Está delimitada pelo chamado Anel de Fisch, nomenclatura usada na medicina humana (anel externo ou de limpeza e anel interno ou raia de contusão), nos animais isto se modifica um pouco devido aos distintos tipos de pelagem e sua intensidade, entretanto, manifesta de maneira parecida. Há equimose ao redor de orifício de entrada. Se é disparado a queima-roupa, a pele que rodeia o orifício representa a tatuagem.

A tatuagem forma-se pela queimadura da chama, não é lavável, ou seja, não pode ser removida e confere dados da distância do disparo. Já o depósito de fumaça preta é lavável e representa a incrustação dos grãos de pólvora que se vê nas peças de anatomia patológica.

A raia de contusão está situada imediatamente após o orifício e é produzida por:

- Contusão da pele pelo projétil.
- Ruptura das fibras elásticas por distensão da pele antes de romper.
- Fricção da pele pelo giro do projétil.
- Limpeza da sujidade realizada pela bala na pele.

5.2 Trajeto

É o caminho percorrido pelo projétil no interior do corpo e pode ser retilíneo ou tortuoso. O desvio que se produz pelo choque do projétil com estruturas menos elásticas (por exemplo, ossos) pode fragmentar e formar trajetos múltiplos. Além disso, produz os fenômenos que determinam as variadas lesões encontradas nos pacientes que sofreram um disparo de arma de fogo.

- Onda de choque: corresponde ao som do projétil quando choca o tecido,

precede a bala e tem pouca capacidade de lesionar.

- Cavidade temporal: acompanha o projétil na penetração quando choca com o tecido e sua capacidade de causar lesões depende do tecido deslocado (maior lesão em fígado e baço).
- Cavidade permanente: trajeto da ferida, corresponde à laceração tecidual.
- A densidade dos tecidos influi na gravidade da lesão tissular. Quanto mais denso (menos elástico) o tecido maior o dano tissular: pulmão (0,5), fígado (1,02) e osso (1,11).

5.3 Orifício de Saída (OS)

Pode estar presente ou não, tem forma e tamanho variáveis. Pode ter os bordos evertidos caso haja fragmentação, além disso como dado relevante carecem de raia de contusão e tatuagem. Apresenta um aspecto de ferida simples ou estrelada, de diâmetro maior que o orifício de entrada. Se o orifício de saída não existir, indica que o trajeto é cego e a ferida é chamada de fundo de saco.

A ferida apresentará os seguintes orifícios segundo a velocidade do disparo:

- Baixa velocidade: $OE = OS$.
- Alta velocidade: $OE < OS$.

6. Feridas por Perdigões

Pode-se considerar que cada um dos perdigões gera um orifício de entrada e um trajeto. A forma dependerá da distância em que o disparo foi efetuado. A uma distância muito curta, não haverá tempo para que separem os perdigões, ocorrendo a formação de um grande orifício de entrada.

A uma distância maior, haverá a separação e cada perdigão atuará de forma independente em uma área muito mais ampla. Os trajetos separados geralmente são curtos e sem orifício de saída (Figs. 31.2.3, 31.3.4 e 31.2.5).



FIGURA 31.2.3 Paciente atingido por disparo de perdigões a média distância.



FIGURA 31.2.4 Detalhe da lesão múltipla provocada pelo disparo já com perdigões separados.



FIGURA 31.2.5 Radiografia do mesmo doente identificando a localização múltipla dos projéteis.

7. Lesões por Bala de Chumbo de Ar Comprimido

São as produzidas por projéteis de rifles e pistolas de ar comprimido que por não terem a explosão da pólvora são sempre de baixa velocidade, provocam lesões menores, mas que devem ser abordadas adequadamente de acordo com o tipo de lesão em tecido mole ou ósseo (Fig. 31.2.6).



FIGURA 31.2.6 Ferimento por disparo de chumbo em tórax de um felino.

8. Classificação e Manejo das Fraturas Produzidas por Projéteis de Arma de Fogo

- Tipo I: projétil de baixa velocidade com fratura transversa ou oblíqua, sem perda de osso cortical, com mínima lesão de tecidos moles.
- Tipo II: projétil de baixa velocidade com fratura cominutiva, sem perda de osso cortical e mínima lesão de tecidos moles.
- Tipo III: projétil de alta velocidade com fratura cominutiva e perda de osso cortical ou fragmentos muito pequenos associados a lesão grave de tecidos moles (Fig. 31.2.7).



FIGURA 31.2.7 Ferida por projétil de chumbo e fratura múltipla de úmero.

Quando o projétil atinge o osso, provoca uma fratura e os fragmentos ósseos seguem a direção do projétil, mas os outros pedaços do mesmo projétil podem gerar trajetos secundários e muitas vezes geram também efeito secundário cavitário acompanhado ou não de orifícios de saída.

9. Fisiopatologia

9.1 Feridas Não Complicadas

Geralmente afetam as extremidades, e os tecidos lesionados são moles, como pele, aponeurose e tecido muscular esquelético. Nesses tecidos o projétil causa ferida contusa.

O objetivo da resposta inflamatória é limpar o tecido desvitalizado e bactérias, por isso há vasodilatação, aumentando o fluxo sanguíneo local com exsudação e infiltração de leucócitos. O exsudato causa edema local podendo produzir síndrome compartimental, a qual é prevenida realizando abertura ampla do trajeto e excisão do tecido desvitalizado (tratamento de eleição), já que esse procedimento reduz a ativação dos mecanismos de defesa e favorece a formação de novos capilares, no entanto, caso suture, não haverá a expulsão do tecido necrótico e poderá formar um abscesso. Assim, após quatro a sete dias pode ocorrer a cicatrização sem complicações. Deve-se usar o método dos quatro “Cs” (cor, consistência, contratilidade e circulação) para avaliar a viabilidade do músculo esquelético.

As complicações de sepse e gangrena gasosa são evitadas realizando-se excisões limitadas, mas com amplas incisões que impeçam a síndrome compartimental, e também com a administração de antibióticos de amplo espectro.

9.2 Feridas Complicadas

São as que penetram nas cavidades do organismo (tórax, abdome e pelve), ou as cervicofaciais, e que produzem lesões neurovasculares e ósseas nos membros, gerando alto risco ao paciente. Necessitam de profilaxia e tratamento urgentes. As Figuras 31.2.8 a 31.2.12 descrevem a identificação e as lesões causadas por disparo de arma calibre 22 em um animal atendido no serviço de urgências.



FIGURA 31.2.8 Doente atendido em serviço de urgências com disparo de calibre 22 em abdome já preparado para entrar em cirurgia.



FIGURA 31.2.9 Aspecto do orifício de entrada no flanco direito, pesquisado com sonda de PVC sob anestesia geral.



FIGURA 31.2.10 Aspeto do orifício de saída na região lombar esquerda.



FIGURA 31.2.11 Após início da laparotomia, já é possível visualizar a primeira das nove perfurações em intestino delgado, causadoras primárias de peritonite e sepse grave.

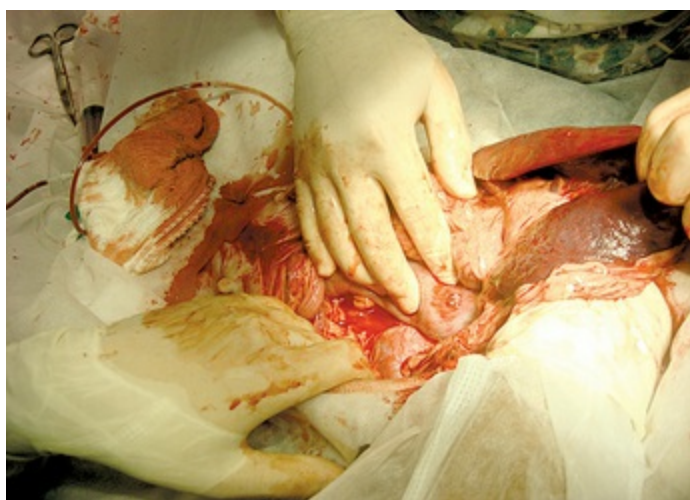


FIGURA 31.2.12 Outra perfuração em intestino delgado por calibre 22, e detalhe do hemoabdome provocado pelo disparo ao atingir vasos de grande calibre em mesentério.

10. Classificação de Gravidade para Feridas por Armas de Fogo

Alguns fatores devem ser levados em conta ao se estabelecer a gravidade de um ferimento provocado por projétil:

- Entrada: medir a dimensão máxima do orifício em cm.
- Saída: medir a dimensão máxima do orifício em cm (se houver).
- Cavidade: se for possível inserir 2 dedos na excisão, a gravidade é alta.
- Fratura: a ausência, presença de fratura simples ou cominutiva, graduam este aspecto.
- Lesão a estruturas vitais: checar quantos órgãos foram afetados.
- Avaliar a presença de fragmentos metálicos no interior das cavidades.

11. Assistência Primária Convencional aos Feridos por Arma de Fogo

Realizar a inspeção completa de toda a superfície corporal, e é necessário tricotomizar com lâmina 40 para expor as superfícies corporais com cuidado. Na cavidade corporal abdominal, devemos explorar todas as feridas e reparar todas as lesões segundo gravidade, tipo e órgão comprometido.

É factível realizar cirurgia de controle de danos, aplicar seus critérios em casos graves, realizar *packing* e reexplorar posteriormente, como também tratar os pacientes com a técnica do abdome aberto e contido (Figs. 31.2.13 a 31.2.15).



FIGURA 31.2.13 Autotransfusão em paciente com hemoabdome durante cirurgia de controle de danos. É importante assegurar-se que nenhuma víscera foi atingida para evitar contaminação do sangue coletado para a reinfusão no doente.



FIGURA 31.2.14 Preparo da bolsa para receber o sangue coletado da cavidade.



FIGURA 31.2.15 Abdome aberto e contido em doente vítima de disparo de calibre 22 com perfurações múltiplas em alças intestinais, baço e mesentério, com a finalidade de controlar a peritonite e a evolução da sepse grave.

11.1 Tratamento da Ferida

1° Cobrir a ferida com gazes estéreis.

2° Lavar abundantemente com solução com ou sem antissépticos.

3° Debridamento dos tecidos necróticos incluindo o músculo, fundamentado nos quatro “Cs” da viabilidade muscular: cor, consistência, contratilidade e capacidade de sangrar. O osso desvitalizado é retirado e o vascularizado é conservado.

Nas feridas por arma de baixa velocidade, devem-se explorar a ferida e o trajeto. Com a evolução inferior a 6 horas, padroniza-se o fechamento primário com ou sem drenagem; já com mais de 6 horas, pode ser necessário deixar aberto e suturar posteriormente, a não ser que haja um grande espaço morto, quando é mais adequado instalar um dreno à vácuo.

Nas feridas por armas de alta velocidade, convém explorar todo o trajeto, realizar lavagem copiosa, hemostasia e debridamento sem fechar as feridas.

Todas as fraturas por armas de fogo são consideradas contaminadas. portanto, propõe-se iniciar antibioticoterapia combinada precoce por via IV (com execução do pacote de 6 horas para sepse – ver [Cap. 20](#)). Os principais microrganismos isolados são gram-positivos (*Staphylococcus*), portanto, recomenda-se o uso de cefalosporinas, penicilinas sintéticas, aminoglicosídeos ou quinolonas, dependendo do tipo de lesão e fratura. O tempo de tratamento oscilará entre 3 dias a algumas semanas.

11.2 Tratamento das Fraturas

Conservar os fragmentos ósseos vascularizados e aderidos às partes moles, conservando os fragmentos maiores para reconstrução). Devem-se cobrir igualmente os tendões e as fraturas com as partes moles. Se há lesão vasculo-nervosa utilizar o score MESS (Mangled Extremity Severity Score) ([Quadro 31.2.1](#)), pelo qual se determinam a gravidade da lesão e a resolução ou amputação.

QUADRO 31.2.1 Escala de Gravidade para Extremidade Mutilada (MESS – *Mangled Extremity Severity Score*)

	Critérios MESS	
	(7 ou mais pontos = necessidade de Amputação)	Pontuação
A.	Lesão de tecido mole e ossos	
	• Baixa energia	1
	• Energia intermediária	2
	• Alta energia	3
	• Energia muito alta	4
B.	Isquemia de Extremidade	
	• Pulso reduzido com perfusão normal	1
	• Diminuição do enchimento capilar	2
	• Dedos frios e insensíveis	3
C.	Choque	

	• PAM > 90 mmHg	0
	• Hipotensão transitória	1
	• Hipotensão persistente	2
D.	Idade	
	• Menos de 3 anos	0
	• Entre 3 e 8 anos	1
	• Mais de 8 anos	2

Obs.: Esta classificação humana foi adaptada pelo autor para uso em pequenos animais, mas ainda não está validada por estudos controlados, portanto é um guia sugestivo de tomada de decisões

É factível utilizar placas de compressão bloqueadas intramedularmente ou fixadores esqueléticos externos de diversas modalidades. O fixador esquelético externo é o método ideal para tratar feridas com fraturas por armas de fogo tipo II e III, aporta boa estabilidade, permite fácil acesso a ferida e não compromete o aporte vascular nem nervoso. As placas de compressão podem ser utilizadas nas fraturas do tipo I. O prognóstico das fraturas é favorável para as fraturas do tipo I, II e reservado para o tipo III.

12. Tratamento Definitivo

Algumas escalas humanas não foram devidamente validados em pequenos animais, mas podem ser utilizadas como guia de conduta terapêutica (Ver [Cap. 2 – Índices Prognósticos](#))

- Abordagem das cavidades e correção da causa em feridas penetrantes ou perfurantes (em casos graves: cirurgias e controle de danos).
- Definição das condutas cirúrgicas em função das lesões em órgãos sólidos

e vísceras ocas por meio de escalas de gravidade apropriadas.

13. Conclusões

A abordagem correta do paciente politraumatizado por feridas produzidas por armas de fogo de baixa ou alta velocidade durante o manejo inicial ABCDE e as condutas de triagem geram boa evolução desses casos e diferenciação entre a evolução favorável e a morte, sendo melhor que a definição da terapêutica definitiva. Portanto, é aconselhável o manejo estrito das técnicas comuns e o conhecimento das escalas e condutas de cada tipo de lesão, diferenciando entre as lesões permanentes e transitórias.

14. Literatura Sugerida

- 1 ATLS (Advanced Trauma Life Support). Manual for Physicians. Chicago: Committee on Trauma, American College of Surgeons, 1993.
- 2 Benaín F, Neira JÁ. Atención Inicial del Paciente Politraumatizado Grave. Relato Oficial del 61° Congreso Argentino de Cirugía. *Rev Arg Cir.* 1990;43. número extraordinário.
- 3 BTLS (Basic Trauma Life Support). Manual for Paramedics and Advanced EMS Providers, 3rd ed. Alabama Chapter American College of Emergency Physicians, 1999. update
- 4 CPT Jeffrey D, McNeil LTC, David L, Smith, et al. Hypotensive Resuscitation Using a Polymerized Bovine Hemoglobine-based Oxygen-carrying Solution (HBOC-201) Leads to Reversal of Anaerobic Metabolism. *The Journal Trauma.* 2001;50:1063–1075.
- 5 FAST Consensus Conference Committee, Scalea TM, Rodriguez A, et al. Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST): results from an international consensus conference. *J of Trauma.* 1999;46(3):466–472.
- 6 Fiorentino JA, Neira P, Caffarone DA et AL. Manual del Curso de Emergentología Pediátrica SAME – Hospital de Niños, 1ª ed. Hospital de Niños R Gutiérrez en Traumatismo de Tórax 1998. p. 50–67.
- 7 Gisbet Calabig JA, Castellano Arroyo M, Lesiones por Arma de Fuego. Explosiones. Gisbert Calabuig JA, ed. *Medicina Legal y Toxicología*, 4ª ed., Barcelona, Edit Salvat, 1991:321–335.
- 8 Gómez MA, Neira J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina Cirugía. Buenos Aires: Ed. Fundación P Rivero, 1992.
- 9 Hanzlick R, Zaki SA. Unusual Blunt Force Wound Produced by a Gun Muzzle. *Am J Forensic Med Pathol.* 1986;7(3):252–253.
- 10 Knight B, Lesiones por Arma de Fuego y Explosivos. Knigh B, ed. *Medicina Forense de Simpson*, 2ª ed., México, Manual Moderno, 1999:79–87.
- 11 Makrin V, Sorene ED, Soffer Dror, et al. Stab Wounds to the Gluteal Region: a management strategy. *The Jour of Trauma.* 2001;50(4):707–710.
- 12 Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL, et al. Staged Physiologic Restoration and Damage Control Surgery. *World J Surg.* 1998;22:1184.

- 13 Neira JÁ. Revisión de la Literatura sobre Reposición de Fluidos y Controversia Coloides: cristaloides en pacientes traumatizados. Congreso Internacional Virtual de Trauma. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma, 2001.
- 14 Perera–Garcia. Cirugía de Urgencia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998.
- 15 Prehospital Trauma Life Support National Association of Emergency Medical Technicians. Emergency Training, 2nd ed. Ohio: Mc Swain (ed), 1990.
- 16 PROACI. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1996–2005.
- 17 Rico A. Sanchez M y Garfia A. Disparo por Arma de Fuego de Proyectoil Único del Calibre 22. *Cuad Med For.* 1999;18:71–72.
- 18 Sabinston. México: Tratado de Cirugía, Saunders, 1997.
- 19 Schwartz, et al. Principios de Cirugía. México: Editorial Mc Graw–HillInteramericana, 2000.
- 20 Simonin C, Heridas por Arma de Fuego. Simonin C, ed. Medicina Legal Judicial, Reimp 2ª ed, Barcelona, Edit JIMS, 1976:123–150.
- 21 Slatter, et al. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: WB Saunders Editors, 1994.
- 22 Swaim E, Pavletic M. Plastic and Reconstructive Surgery in Small Animals. Boston: WB Saunders Editors, 1999.
- 23 Tepas JJ, III., Ramenosfsky ML, Mollit DL, et al. The Pediatric Trauma Score as a Predictive of Injury Severity: an objective assessment. *J Trauma.* 1988;28:425–430.
- 24 Thali MJ, Kneubuehl BP, Dirnhofer R, Zollinger U. The Dynamic Development of the Muzzle Imprint by Contact Gunshot: high–speed documentation utilizing the “skin–skull–brain model”. *Forensic Science International.* 2002;127:168–173.

Lesões por Mordedura

Leandro Fadel, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

As lesões traumáticas de tecidos moles são frequentes no cotidiano da clínica de pequenos animais e dentre essas lesões encontram-se as feridas penetrantes causadas por mordedura.

O paciente vítima de trauma penetrante por mordedura deve ser atendido seguindo os mesmos preceitos de qualquer atendimento a traumatizado. Para tal, primeiramente o animal deve ser estabilizado utilizando a mnemônica ABC do trauma. Uma vez estabilizado, procede-se a avaliação da ferida para que seja estabelecido o tratamento mais adequado.

As lesões penetrantes por mordeduras podem ser classificadas como contaminadas ou infectadas, pois o dente do agressor cria uma solução de continuidade na pele inoculando microrganismos presentes na cavidade oral. O que pode acontecer também nesse tipo de traumatismo é o chamado “efeito *iceberg*”, no qual muitas vezes é visualizado apenas o orifício de lesão, porém, devido ao movimento da cabeça do agressor durante o trauma, a pele é avulsionada do subcutâneo e musculatura adjacente, causando uma série de lesões que podem ficar camufladas (Fig. 31.3.1A,B,C).



FIGURA 31.3.1 A, Lesões por mordedura em tórax, de pequeno diâmetro externo, sem áreas de hematoma aparentes. B, À palpação observa-se o afundamento costal importante. C, Durante exploração cirúrgica é possível notar a presença de fraturas múltiplas de costela, além da perda de tecido muscular grave, associada às lesões externas da Figura A.

2. Manejo Inicial da Ferida

Uma vez realizada a estabilização do paciente, as feridas são expostas para melhor visualização, para isso deve ser realizada tricotomia extensa para

melhor avaliação da mesma, observando localização, extensão, forma, tamanho, cor, deformidades, crepitação e quantidade de tecido avulsionado. É importante que durante o manejo inicial da ferida, a mesma seja protegida com curativos limpos ou mesmo estéreis associado a substâncias antissépticas. Esse procedimento é muito importante, pois pode existir comunicação com a cavidade torácica, abdominal ou mesmo intracraniana e diminuir a contaminação das mesmas.

Após realizada a tricotomia, realiza-se a lavagem da ferida com diversas substâncias, sendo recomendada a solução de clorexidine 0,05% (1 parte de clorexidine 2% + 40 partes de solução salina 0,9%), que demonstra superioridade em relação às soluções iodadas ou com amônia quartenária. o procedimento pode ser realizado sobre pressão, utilizando uma seringa de 20 mL e agulha 21G. Essa combinação gera uma pressão de 6 a 7 PSI, ideal para a remoção mecânica de microrganismos e debris celulares.

3. Exploração, Debridamento e Sutura

Uma vez identificado que houve lesão em subcutâneo ou comunicação com alguma cavidade a exploração cirúrgica da lesão é mandatória. A ferida deve ser explorada com a finalidade de identificar sua extensão total e comunicações. Essa exploração deve ser realizada sob anestesia geral em centro cirúrgico, paramentado e com uso de panos de campo e instrumentais estéreis.

Uma vez identificada a extensão da lesão, deve-se realizar o debridamento com a finalidade de torná-la uma ferida limpa. Correções de lesões associadas (laceração de parede abdominal ou torácica, lesão em órgãos etc.) devem ser realizadas seguindo as técnicas aceitas atualmente.

A decisão de fechamento deve ser avaliada após o debridamento da ferida. Feridas contaminadas em pequena extensão ou feridas infectadas em que se obteve debridamento adequado podem ser fechadas com uso de sutura monofilamentar absorvível na sutura do subcutâneo, e na pele sutura com fio monofilamentar não absorvível.

Em lesões com grande quantidade de espaço morto recomenda-se o uso de drenos a vácuo, que consiste em tubo fenestrado conectado a um

reservatório gerador de vácuo ([Fig. 31.3.2](#)). Esse sistema diminui o risco de contaminação com o meio externo, em relação ao uso de drenos passivos como, por exemplo, o dreno de Penrose.



FIGURA 31.3.2 Aspecto final da colocação de drenos a vácuo em ferida pós-operatória de mastectomia radical.

Caso não seja possível o fechamento, deve-se tratar a ferida como aberta, e com a presença de tecido de granulação pode-se optar pelo fechamento cirúrgico em um segundo tempo cirúrgico.

Toda a sequência de exploração, debridamento, colocação dos drenos e checagem dos mesmos está descrita nas [Figuras 31.3.3A-J](#).

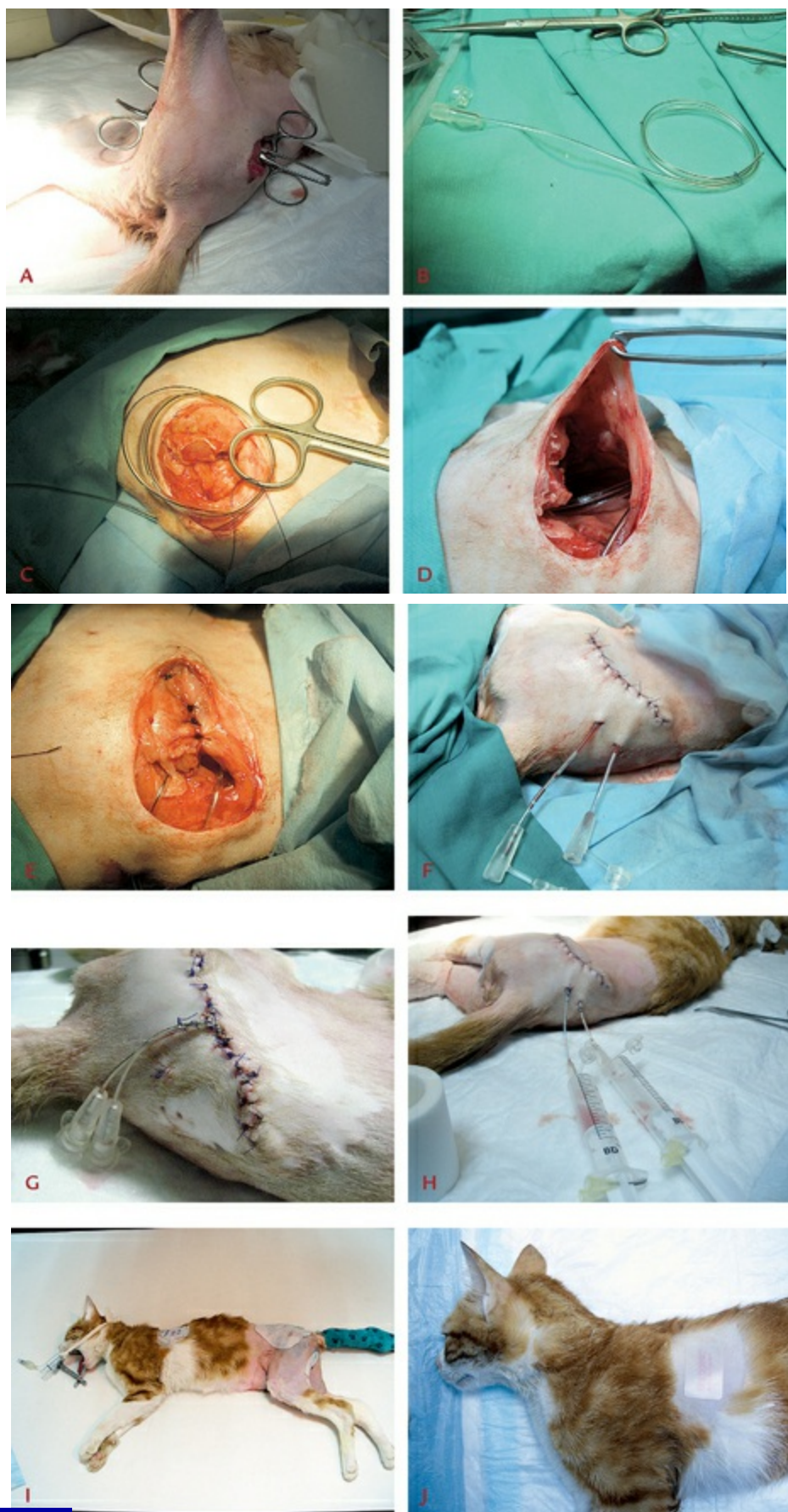


FIGURA 31.3.3 Felino com uma lesão grave penetrante em MPE, com grande perda de tecidos e

criação de amplo espaço morto. **A**, Exploração após higiene completa e assepsia, com determinação da profundidade e comunicação entre espaços. **B**, Preparação inicial do dreno, utilizando sonda uretral de PVC ou dreno de silicone. **C**, Mensuração do dreno preparado para a ferida. **D**, Instalação de um dos drenos na cavidade criada pela ferida. **E**, Fechamento da primeira cavidade com o cuidado de não utilizar grande volume de suturas e simultaneamente não permitir a entrada de ar no sistema. **F**, Drenos exteriorizados, nota-se que a saída distal dos drenos está localizada em uma porção afastada da linha de sutura da ferida. **G**, Detalhe da sutura final e saída dos drenos. **H**, Aspecto do sistema de vácuo armado com seringas e êmbolo retido (a opção por câmaras comerciais é bastante interessante quando disponíveis). **I**, Aspecto final do paciente ao término da abordagem. **J**, Detalhe do adesivo de fentanil instalado para manter analgesia pós-operatória.

4. Considerações Finais

Todo paciente com trauma penetrante por mordedura deve ser encaixado no pacote de sepse de 6 horas. O pacote de 6 horas da sepse é um guia de intervenções o qual realizado de maneira conjunta traz maiores benefícios do que realizado individualmente. Essa manobra está composta pelas seguintes intervenções que devem ser realizadas nas primeiras 6 horas após a chegada do paciente: mensuração de lactato, reanimação volêmica baseada em metas e se necessário com uso de drogas vasoativas, antibioticoterapia sistêmica de amplo espectro e culturas do ambiente suspeito.

A identificação precoce de lesões “tipo *iceberg*” é de extrema importância, pois frequentemente são abordadas tardiamente pelo aspecto normal externo que apresentam.

5. Literatura Sugerida

- 1 Bilderback AL, Faissler D. Surgical Management of a Canine Intracranial Abscess due to a Bite Wound. *J Vet Emerg Crit Care*. 2009;19(5):507:12.
- 2 Crowe T., Jr., Abordagens a Lesões Penetrantes por Mordedura, Prójetil e outros objetos. Rabelo RC, Crowe DT, Jr., eds. Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: condutas no paciente crítico, LF Livros, 2005;263:67.
- 3 Garzotto CK. Wound Management. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Saunders Elsevier; 2009:676–682.
- 4 Lopez A. Manejo de Feridas Acidentais. In: Tello LH. Trauma em Pequenos Animais. *Medvet*. 2008;89:115.
- 5 Townsend S, Dellinger RP, Levy MM, Ramsay G. Implementing the Surviving Sepsis Campaign, 2005.

Suturas Práticas e Grampos

Uber E. Forgione

1. Introdução

A abordagem primária das soluções de continuidade se baseia no tratamento específico com sutura. Desse modo, protege-se a lesão de agressões externas, aproxima-se os bordos, permite-se a re-epitelização mais simples e melhora-se o aspecto estético da cicatriz. As suturas são fáceis de realizar, mas necessitam de material correto e específico, portanto, é uma técnica que todo médico-veterinário de urgências deve conhecer. Existem uma série de conceitos que devem estar claros antes de descrevermos as técnicas de sutura.

2. Tipos de Feridas

Limpa: em toda ferida não contaminada nem infectada, normalmente se utiliza o tempo de até 6 horas de evolução como guia para o fechamento com sutura, mas o ideal é avaliar o grau de contaminação, comprometimento vascular e espaço morto criado antes de tomar a decisão.

Contaminada:

- Feridas contaminadas que se infectam, ou queimaduras passadas 6 horas, com importante grau de tecido desvitalizado, perfurantes (particularmente onde houve contato com o solo ou detritos), contaminadas com corpo estranho (especialmente com origem biológica – madeira), feridas com fraturas, mordeduras, feridas por congelamento e feridas ou queimaduras em pacientes sépticos.

- **Feridas de alto risco:** feridas contaminadas com grande quantidade de material que possa conter esporos ou com grandes áreas de tecido desvitalizado ou necrótico.

Segundo o tipo de ferida, a técnica de sutura será diferente (Figs. 32.1 e 32.2).



FIGURA 32.1 Sequência de abordagem aos ferimentos considerados limpos.

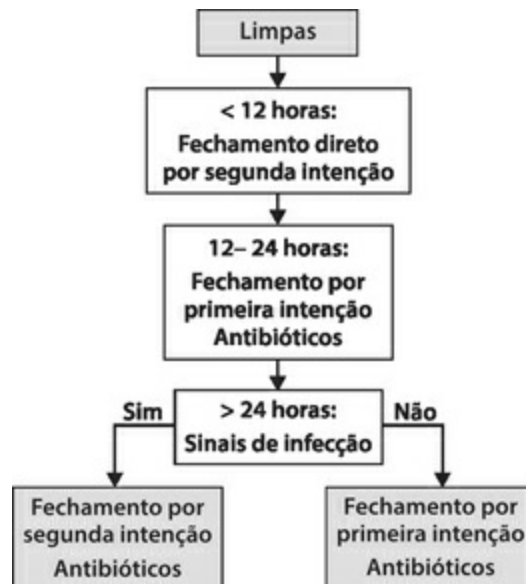


FIGURA 32.2 Sequência de abordagem aos ferimentos considerados contaminados.

3. Anestesia

A anestesia comumente usada é com lidocaína 1 a 2% sem ou com

vasoconstritor (adrenalina 1:100.000), o qual não deve ser utilizado em locais de circulação terminal.

A administração é realizada por infiltração subcutânea perilesional (do exterior até o interior da ferida), ou em forma de bloqueio nervoso (muito adequado para dedos e face)– Ver [Cap. 61](#) (Considerações Anestésicas em Urgências).

4. Material Necessário

Tesouras, porta-agulhas, pinça anatômica e algumas pinças de prensão e hemostasia, como Halstead, Crille ou similares ([Fig. 32.3](#)).



FIGURA 32.3 Materiais para sutura.

Os fios de sutura variam de espessura dependendo da região a ser aplicada, e os materiais mais comuns são:

- Poliglactina: material reabsorvível, o mais adequado para suturas intradérmicas, já que desaparecerá pela reabsorção do material entre 21 e 60 dias.
- Polidioxanona: material ideal, reabsorvível e monofilamentar.
- Polipropileno: material não absorvível, inerte e de boa *performance*.
- Náilon: não absorvível, monofilamento e sintético.

Nas suturas mecânicas, utilizam-se os grampeadores, que facilitam a manobra e aceleram o tempo de ação, principalmente quando utilizado para sutura de lesões múltiplas. Os grampos são fáceis de usar e não produzem reação no paciente.

Existem também os curativos cirúrgicos de suporte recomendados para lacerações lineares, sem tensão e superficiais, já os adesivos/colas sintéticos são pouco usados em medicina veterinária, mas são muito úteis.

Em casos de suturas lineares ou circulares internas, ligaduras de vasos de forma rápida e em tecidos profundos, e suturas de vísceras de forma rápida e precisa, é possível utilizar as suturas mecânicas com clips de titânio.

5. Linhas de Tensão na Pele

É importante que os pontos estejam sempre posicionados perpendicularmente às linhas de distribuição da tensão na pele, de forma que a cicatriz suporte a menor tensão possível.

6. Preparação do Campo Cirúrgico

Antes de qualquer atuação sobre uma solução de continuidade da pele, deve-se preparar o campo cirúrgico. Primeiro realizar a antisepsia da área a ser anestesiada, posteriormente administrar o anestésico local. Em seguida, realiza-se a paramentação cirúrgica (lavar as mãos e calçar luvas estéreis) e utilizam-se panos de campo estéreis para isolar a região, assim pode-se evitar a infecção operatória, obtendo-se um resultado mais satisfatório.

7. Utilização de Instrumental Eletrônico

Também é possível a utilização de energia como a radiofrequência por meio do eletrobisturi mono ou bipolar, sendo preferível este último para hemostasia rápida e efetiva na emergência, devido à importância do controle de sangramentos mesmo em feridas pequenas.

A utilização do eletrobisturi bipolar já é de rotina em muitos centros veterinários e existem no mercado muitas marcas e potências, mas o ideal é o que se adapte a 50 MHz de potência e tenha várias pinças de distintos

tamanhos e medidas para as diferentes situações e necessidades.

8. Tipos de Suturas

8.1 Nó Simples de Cirurgião

1. É o nó mais frequentemente utilizado na emergência. Para realizar o nó enrola-se a extremidade maior (a que está unida a agulha) ao redor do porta-agulha com duas voltas (laçada dupla sobre o porta-agulha). Com a ponta do porta-agulha se alcança a outra extremidade do fio e estira-se as extremidades para fechar o nó.
2. Repete-se a operação no sentido contrário, para fixar o nó. As extremidades são esticadas para cortar o fio ficarem mais curtas (Figs. 32.4A,B).

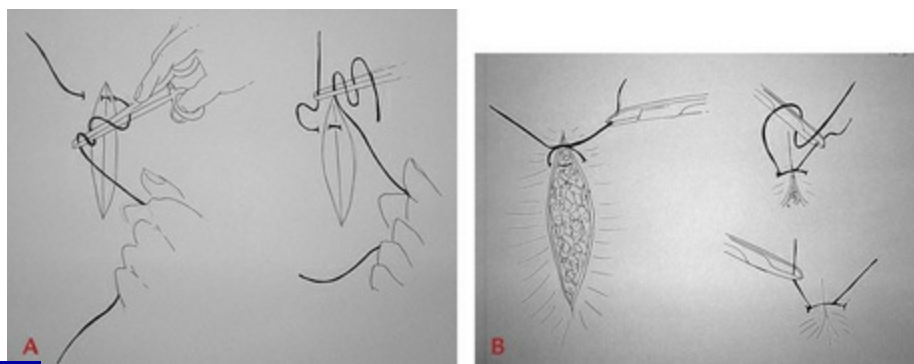


FIGURA 32.4 A,B Sequência do nó simples de cirurgião.

8.2 Sutura com Ponto Separado ou Interrompido

Indicação:

- Lacerações para reaproximação de bordos.
- Em regiões de tensão supra-articulares.

Contraindicação: Feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizada.

Material necessário:

- Anestésico.

- Solução salina.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.
 - ❖ Tesoura de ponta fina.
 - ❖ Material de suturas com agulha, adequado ao tipo de pele e ferida.
 - ❖ Porta-agulha.
 - ❖ Pinça mosquito Halsted.
 - ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).

Técnica

Aproximação das bordas da laceração, mediante a inserção de pontos simples separados. Com a pinça elevar uma das bordas da ferida, enquanto que com o porta-agulha se introduz a agulha a 1 cm do exterior, sentido interior (derme para hipoderme). Deve-se deslizar o fio de sutura até deixar uma extremidade curta. Na outra borda, realiza-se a mesma operação para passar o fio, porém agora do interior para o exterior. Deste modo, atravessou-se toda a incisão, com uma ponta curta de uma lado e uma ponta longa (do lado da agulha) do outro lado. Ata-se com nó de cirurgião. É importante que a quantidade de tecido em cada borda seja igual (entre 0,5 a 1 cm).

Em uma laceração, o primeiro ponto de sutura deve ser colocado na metade do comprimento total, e os pontos seguintes na metade de cada metade sucessivamente. Assim os pontos ficam posicionados de forma simétrica (Fig. 32.5).

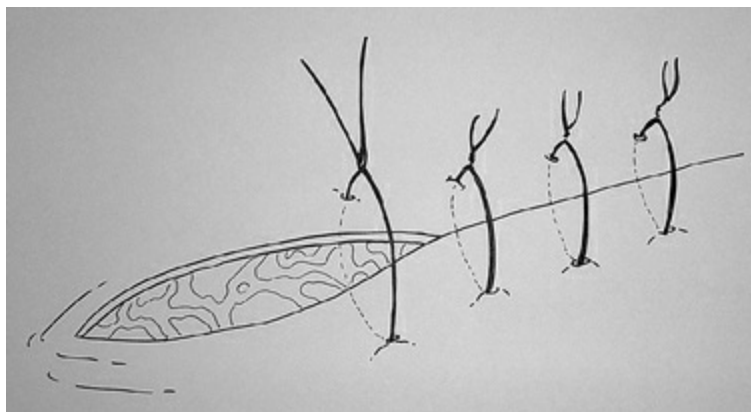


FIGURA 32.5 Sutura com ponto separado ou interrompido.

8.3 Sutura Contínua

Indicações:

- Feridas grandes e retílineas.
- Em regiões que não estão submetidas a tensão.
- Regiões onde a estética é primordial (contínua intradérmica).

Contraindicação: feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizadas.

Material necessário:

- Anestésico.
- Solução fisiológica.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.
 - ❖ Tesoura de ponta fina.
 - ❖ Material de suturas com agulha, adequado ao tipo de pele e ferida.
 - ❖ Porta-agulha.
 - ❖ Pinça mosquito Halsted.
 - ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).

Técnica

- Realiza-se um primeiro ponto de sutura, mas sem cortar as extremidades do fio, de modo que se continue introduzindo o fio de forma constante no comprimento total da incisão.
- Usar as pinças para separar o tecido.
- Cruzar o subcutâneo formando um ângulo de 45° com o eixo da ferida e sair pela derme do lado oposto (na forma intradérmica, tanto a entrada quanto a saída é feita pela hipoderme) mantendo esses ângulos, a visão do caminho percorrido parece perpendicular, enquanto o que está inclinado está na parte profunda.
- Volte a introduzir o fio na região de frente ao ponto de saída anterior, e de novo 45° subcutâneo, atravessando toda a ferida.

- Para terminar, corte a extremidade unida à agulha de forma que sobressaia um pouco para fixá-la a pele com um esparadrapo cirúrgico, ou realizando um nó sobre a própria extremidade (Fig. 32.6).

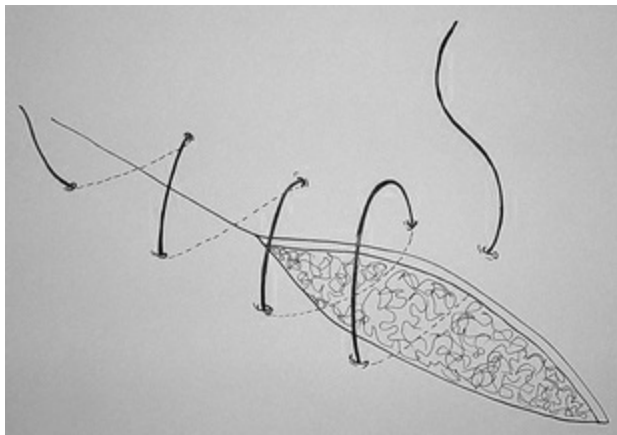


FIGURA 32.6 Sutura contínua.

8.4 Ponto de Colchoeiro

Indicações

- Pele frouxa, onde as bordas tendem a invaginar. Deste modo, dispersa a tensão dos mesmos.
- Regiões de pouca tensão.
- A variante vertical permite, na mesma operação, suturar vários planos da ferida com o mesmo material.
- A variante horizontal está indicada em pele espessa, submetida à tensão, como as regiões palmar e plantar.

Contraindicação: feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizada.

Material necessário:

- Anestésico.
- Solução fisiológica.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.

- ❖ Tesoura de ponta fina.
- ❖ Material de suturas com agulha, adequado ao tipo de pele e ferida.
- ❖ Porta-agulha.
- ❖ Pinça mosquito Halsted.
- ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).

Técnica:

- Vertical: Passar agulha pela ferida de um extremo ao outro a 0,5 cm da borda. A mais de 0,5 cm do ponto de saída, volte a introduzir a agulha para passar de novo através de toda a ferida até o ponto de origem, porém de forma mais profunda, saindo aproximadamente a 0,5 cm do primeiro. Deve-se manter a mesma direção nos quatros pontos. Ata-se o nó, com ambas as extremidades saindo do mesmo lado, de modo habitual (Figs 32.7A,B).
- Horizontal: Igualmente, passa-se a agulha de um extremo ao outro, mas aproxima-se movendo o ponto a 0,5 cm lateralmente a origem, permanecendo na mesma linha paralela a ferida. A agulha é reintroduzida na mesma profundidade (Fig. 32.8A,B).

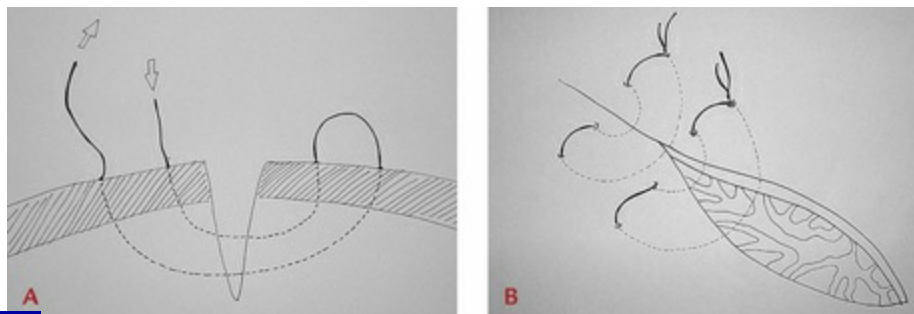
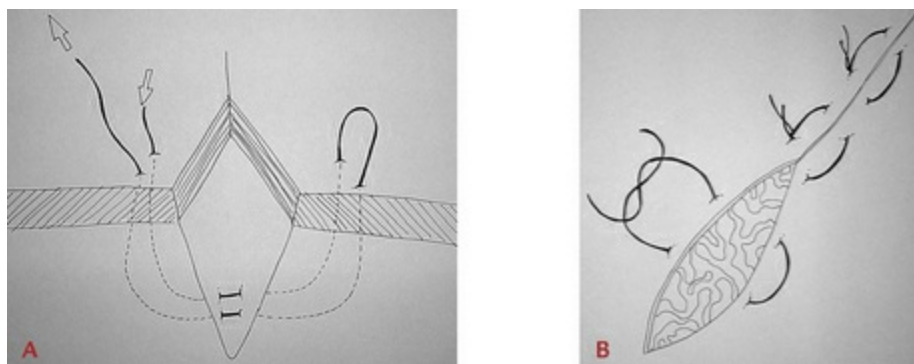


FIGURA 32.7 A,B Ponto de colchoeiro técnica vertical.



8.5. Sutura Intradérmica

Indicações:

- Feridas profundas onde tanto a derme quanto a hipoderme devem ser unidas.
- Aproximar as margens reduzindo a tensão da ferida.
- Evitar os espaços mortos onde podem formar hematomas ou seromas.

Contraindicação: feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizada. Não deve ser realizada em feridas submetidas à tensão, pois pode produzir isquemia nas margens e cicatriz não estética.

Material necessário:

- Anestésico.
- Solução fisiológica.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.
 - ❖ Tesoura de ponta fina.
 - ❖ Material de suturas com agulha, adequado ao tipo de pele e ferida.
 - ❖ Porta-agulha.
 - ❖ Pinça mosquito Halsted.
 - ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).

Técnica:

- Trata-se de unir a hipoderme, sem sobressair na derme.
- Realiza-se a introdução da agulha profundamente na ferida para que saia na hipoderme, abaixo da superfície cutânea. Introduz do outro lado, agora de cima para baixo.
- É importante notar que o ângulo de entrada e a direção (de baixo para cima) é distinto em relação aos outros pontos, já que nos interessa que

as pontas fiquem mais profundas. Assim, quando atar o nó, será mais profundo, ficará enterrado e manterá mais firme a sutura.

- É obrigatório que a derme se mantenha intacta (Figs. 32.9A,B).

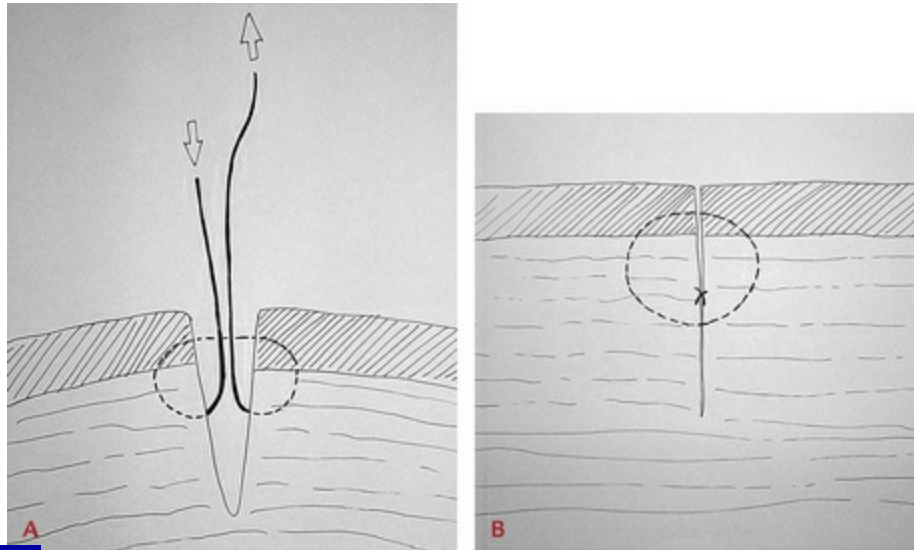


FIGURA 32.9 A,B Sutura intradérmica.

8.6 Suturas para Laceração na Cabeça e Áreas em Contato com Ossos

Indicações:

- Recomenda-se uso de grampos para lacerações lineares simples.
- Para as complicadas, pode ser utilizado o ponto de colchoeiro e contínua.

Contraindicação: feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizada. Os grampos podem atuar como artefatos na realização de TC ou RM.

Material necessário:

- Anestésico.
- Solução fisiológica.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.
- ❖ Tesoura de ponta fina.

- ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).
- ❖ Material para tricotomia.
- ❖ Grampeador carregado.

Técnica:

Realizar a tricotomia da ferida, anestesiá-la e realizar antissepsia.

Com as pinças próximas às bordas da ferida onde será aplicada a sutura, antes do grampeador, assim os grampos aproximam as bordas. Posteriormente, os grampos são retirados mediante uso de um dispositivo especial, ou com ajuda de uma pinça Halsted.

8.7 Sutura de Esquina (Colchoeiro Horizontal parcialmente Enterrado)

Indicações:

Feridas com formações triangulares, recortadas, com esquinas difíceis de reparar.

Contraindicação: feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizada. Escassez de tecido abaixo da derme em esquina.

Material necessário:

- Anestésico.
- Solução fisiológica.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.
 - ❖ Tesoura de ponta fina.
 - ❖ Material de suturas com agulha, adequado ao tipo de pele e ferida.
 - ❖ Porta-agulha.
 - ❖ Pinça mosquito Halsted.
 - ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).

Técnica:

- Introduza a agulha através da derme pelo lado contrário ao retalho, a

aproximadamente 0,5 cm da esquina da ferida.

- A agulha passará pela hipoderme da esquina do retalho e atravessará a ferida até sair pela derme do lado oposto ao ponto de entrada. Assim, as duas extremidades do fio saem do exterior da ferida pela região oposta ao retalho e é nesse local onde se realiza o nó habitual.
- No restante da ferida, usam-se pontos interrompidos habituais ou outros segundo a decisão.
- Com esse ponto de sutura se protege a esquina da ferida, que não sofre lesão, nem tensão.
- A profundidade e a distância dos pontos devem ser iguais para evitar dismetria e mal aproximação das bordas (Fig. 32.10).

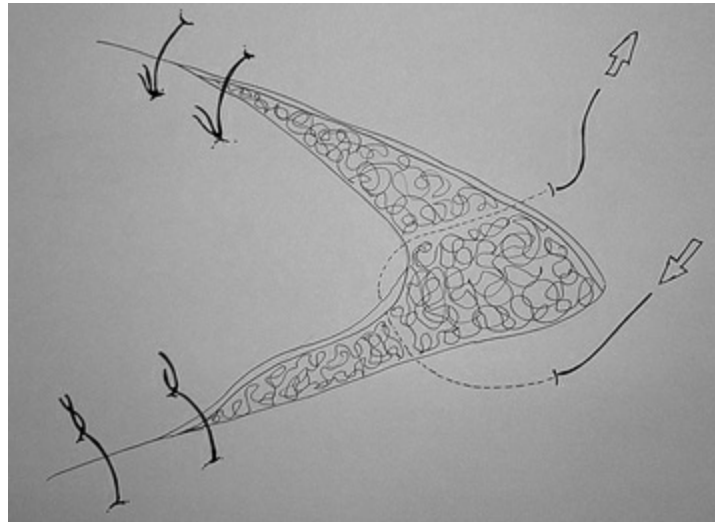


FIGURA 32.10 Sutura de esquina (colchoeiro horizontal parcialmente enterrado).

8.8 Reparação das “Orelhas de Cachorro”

Indicações:

- Após realizar uma sutura, quando uma das extremidades ficar mais comprida que a outra, deixando uma deformação em forma de mamilo.
- Em lacerações curvilíneas.

Contraindicação: feridas contaminadas, com sinais de infecção, necrose, região mal vascularizada.

Material necessário:

- Anestésico.
- Solução fisiológica.
- Panos assépticos, luvas e desinfetante.
- Material cirúrgico.
 - ❖ Tesoura de ponta fina.
 - ❖ Material de suturas com agulha e adequado ao tipo de pele e ferida.
 - ❖ Porta-agulha.
 - ❖ Pinça mosquito Halsted.
 - ❖ Pinças (anatômicas ou dente de rato).
 - ❖ Lâmina e cabo de bisturi.
 - ❖ Afastador.

Técnica:

- É necessário resseccionar o defeito, mediante a diagramação do triângulo de Burow, suturar os bordos e deixar uma ligeira curva no extremo da sutura.
- Realizar o traçado da incisão em uma vertente, depois de aplicar ligeiramente tensão com uso de pinça ou afastador, seguindo a direção da cicatriz. Em seguida, realizar o traçado da incisão em vertente oposta também na mesma direção que a cicatriz, paralela a anterior. Assim, a região da sutura estará ampliada, mas sem deformidade. Termina-se a sutura com pontos habituais ([Figs. 32.11A-C](#)).

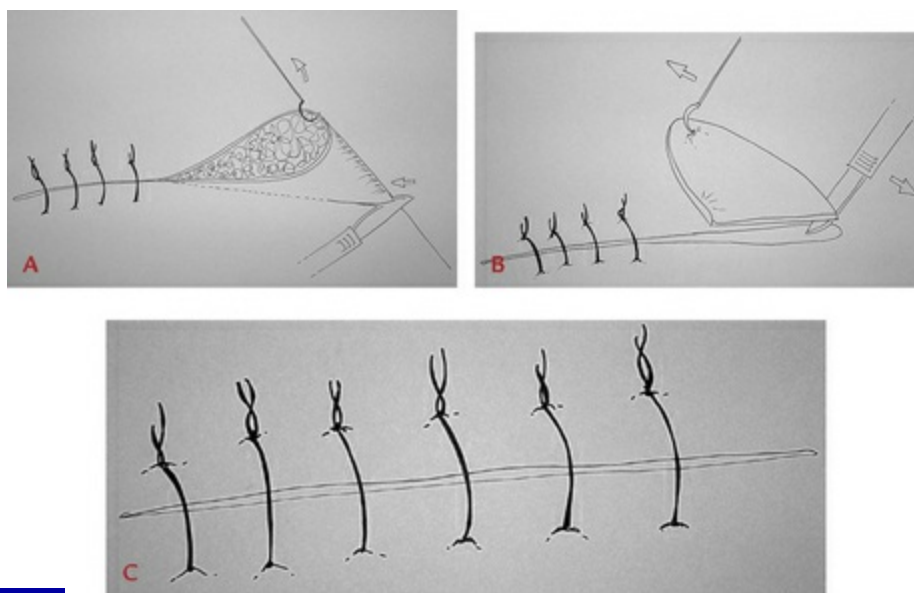


FIGURA 32.11 A, B, C Reparação das “orelhas de cachorro”.

9. Complicações das Suturas

As complicações derivadas da sutura independem do ponto utilizado, no entanto, estão relacionadas ao tipo de ferida, ao tempo transcorrido até o momento da sutura, a antisepsia e a esterilização do material utilizado.

Hemorragia intra-pós-operatória. Para evitá-la, deve-se utilizar vasoconstritor sempre que possível ou isquemia digital. Pode-se usar ligadura de vasos ou bisturi de cauterização bipolar preferencialmente.

Hematoma-seroma. Por uma deficiente aproximação de tecidos deixando espaços mortos debaixo da camada superficial, provocando distorção e até infecção da ferida. Para evitar os hematomas e seromas deve-se aproximar corretamente o tecido em toda sua profundidade. É muito importante considerar quando utilizar a sutura intradérmica ou contínua, para evitar as lacunas.

Infecção. Tanto do tecido quanto dos bordos das feridas pode levar a cicatrização incorreta. Deve ser evitada prestando atenção na antisepsia antes de proceder com a sutura.

Deiscência. Por aproximação incorreta dos bordos, pela retirada precoce dos pontos ou por uso de material inadequado (material muito fino). Pode necessitar de intervenção cirúrgica.

Granuloma. Produzido por reação do indivíduo com o material de sutura. Deve ser realizada a retirada, limpeza e a ferida deve ser novamente fechada.

Necrose. Tensão excessiva dos pontos que dificultam a circulação. O processo de reepitelização requer um aporte vascular adequado. É necessário debridar, tratar como ferida infeccionada e monitorizar se há agravamento: infecção necrotizante, necrose de tecidos.

Hiperpigmentação. Deve ser evitada recomendando ao paciente que proteja a cicatriz a exposição do sol por pelo menos um ano. O uso de protetores solares evitará a pigmentação excessiva da pele.

Correta orientação da superfície pilosa. Nos animais de pelagem com cores diferentes, sabe-se que os pelos de cores diferentes coincidem em orientação, a qual pode se alterar, no entanto, emergência isso não é primordial.

Cicatriz hipertrófica. Proeminente, mas respeita os limites da cicatriz. Pode ser necessário encaminhar a cirurgia.

Cicatriz quelóide. Normalmente não respeita limites. Como tratamento paliativo estão as infiltrações com corticoides, *patches* de pressão etc. A pele das pessoas negras é muito propensa a esse tipo de cicatriz.

10. Proteção da Ferida Sutada

- Bandagens suturadas com gazes. É realizada com pontos que mantenham a gaze sobre a ferida, com isso obtém-se uma boa proteção e sustentação, colaborando com a hemostasia.
- Bandagens simples. São utilizados sempre com propósito único de proteção simples e não contemplam nenhum aporte extra.
- Roupas de proteção. Estão disponíveis roupas especiais com materiais que protegem a sutura, mas não é possível utilizar em todas as feridas, pois os membros ficam desprotegidos.
- Também podem-se utilizar colares elisabetanos ou proteções de cabeça para evitar contato direto entre a cabeça do doente e a ferida

11. Critérios para Encaminhamento ao Especialista

Quando existe necrose afetando planos profundos, como miosite e osteomielite ou quando a ferida está em região importante, como no sulco retroauricular, ângulo submandibular, próximo a artérias importantes.

12. Após a Sutura

O tempo para a retirada dos pontos depende do local onde está situada a ferida e do tipo de fio/material empregado:

- Couro cabeludo: grampos, 8 a 10 dias.
- Pescoço-face: fio 4-0, 4 a 6 dias.
- Tronco e extremidades: fio 3-0 ou 4-0, 8 a 10 dias.
- Para retirar os pontos utiliza-se uma pinça e uma lâmina de bisturi.
- Para retirar os grampos, existe um dispositivo especial, que exerce pressão sobre o ponto médio do grampo e assim os extremos saem com facilidade.
- Deve ser recomendado que se mantenha a ferida seca e limpa, hidratando a região da cicatriz e protegendo do sol pelos próximos 3 meses.

13. Literatura Sugerida

- 1 Arribas Blanco JM. Cirugía Menor y Procedimientos en Medicina de Familia. Madrid: Jarpyo editores, 2000.
- 2 Barrett BM. Manual de Cuidados en Cirugía Plástica. Barcelona: Salvat, 1998;111–142.
- 3 Bartralot Soler R. Materiales de Sutura en Cirugía Dermatológica. *Piel*. 2001;16:113–116.
- 4 Brunicardi FCh, ed. Principios de Cirugía: Schwartz, 8ª ed., México, McGraw-Hill, 2007:289–323.
- 5 Coiffman F. Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética, 2ª ed., Barcelona: Masson/Salvat; 2004:157–200.
- 6 Gómez Alvarez S, Lugo Olín E. Atlas de Técnicas para Nudos y Suturas Quirúrgicos. México: Ed. Trillas, 2003.
- 7 López García de Viedma A. Madrid: Taller de Suturas, 2004.
- 8 Ministerio de Sanidad y Consumo. Vacunaciones en Adultos. Recomendaciones: vacuna de difteria y tétanos [Internet]. MSCPS, 2009.
- 9 Pera C. Cirugía: fundamentos, indicaciones y opciones. Barcelona: Ed. Masson, 2004;18–58.

- 10 PROACI. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1996–2005.
- 11 Rosen P, Chan TC, Vilke GM, Sterbach G. Atlas de Procedimientos de Urgencias. Madrid: Elsevier, 2005;206–221.
- 12 Russo de la Torre F. Suturas [Internet]. In: Atlas de Cirugía Dermatológica, 2008 [acceso 14/2/2011].
- 13 Sabinston. México: Tratado de Cirugía, Saunders, 1997.
- 14 Schwartz Seymour. Principios de Cirugía. México: McGraw-Hill–Interamericana, 2000;289–323.
- 15 Schwartz, et al. Principios de Cirugía. México: Editorial Mc Graw–Hill Interamericana, 2000.
- 16 Slatter, et al. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: WB Saunders Editors, 1994.
- 17 Sociedad Española de Cirugía Plástica y Reparadora. SECPRE.
- 18 Swaim E, Pavletic M. Plastic and Reconstructive Surgery in Small Animals. Boston: WB Saunders Editors, 1999.
- 19 Valverde Leis J, Hernández Gómez M. Manual de Cirurxia Menor en Atención Primaria. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, 2005.
- 20 Vilke GM, Sterbach G. Atlas de Procedimientos de Urgencias. Madrid: Elsevier, 2005;206–221.

Técnicas de Manutenção de Tubos e Drenagem

Uber E. Forgione

1. Introdução

As manobras realizadas na emergência ou em uma situação crítica durante a internação na unidade de terapia intensiva são muitas e variadas. Nas situações comuns sempre está presente a necessidade de vias periféricas e centrais, assim como a intubação endotraqueal para manter a via aérea controlada e a ventilação assistida. Entretanto, muitas vezes é necessário realizar intervenções mínimas para a implantação de distintos tipos de tubos e drenos, que podem ser colocados pelo pessoal habitual e em outras situações requerem o especialista. Também é provável que em outras situações o especialista seja o cirurgião responsável para a realização de procedimentos diversos.

2. Manutenção do Tubo Endotraqueal

2.1 Humidificação

- Ajuda a manter as defesas naturais da traqueia e facilita a eliminação de secreções.
- Utilizar nebulizador ou humidificador comercial (controlar umidade máxima em 50%).
- Se estiver respirando ar ambiental, colocar em câmara humidificada durante 15 minutos cada 4 a 6 h; ou instilar 0,1 mL/kg de salina 0,9% estéril (mínimo 1 mL e máximo 5 mL).

2.2 Sucção

- Previne a obstrução.
- Técnica estéril.
- Pré-oxigenar o paciente com O₂ a 100% por alguns segundos.
- Inserir um cateter de sucção estéril.
- Aplicar vácuo moderado em forma intermitente enquanto rotaciona o cateter (não aplicar o vácuo por mais de 10 a 15 segundos, pois (induz hipoxemia).
- Realizar o procedimento segundo a necessidade, a princípio a cada 15 minutos e, no mínimo, 4 vezes ao dia.
- Complicações: náuseas, vômito, hipoxemia, arritmias cardíacas e dano da mucosa traqueal.

2.3 Substituição do Tubo

- A cada 24 horas ou quando se obstrui.
- Retirar a cânula interna nas que possuem, e substituir por uma estéril.
- Pré-oxigenar com oxigênio a 100%, usar as suturas de referências, retirar o tubo e colocar um novo.

2.4 Tratamento da Ferida

- Limpar diariamente a ferida com solução salina 0,9% estéril e gaze.

2.5 Remoção do Tubo

- Realizar de forma gradual, colocando tubos cada vez menores, uma vez que se obtém um tubo com diâmetro inferior a $\frac{1}{2}$ do diâmetro da traqueia, retirar o tubo, ocluir com a mão e observar o paciente.
- Retirar o tubo, não suturar a ferida, limpá-la uma vez ao dia. Quando a via aérea se mantém desobstruída (com fluxo laminar normal) o orifício se fechará de forma simples.

3. Drenos

3.1 De Segurança

São denominados assim quando são utilizados na possibilidade de formação de líquido e extravazamento posterior ao tratamento realizado. Pode ser utilizado em caso de hemostasia duvidosa ou dificultosa em que foi necessário efetuar compressão do sangramento.

- ❖ Sonda de Pezzer.
- ❖ Cateter de borracha fenestrado.
- ❖ Cateter Silastix ou plástico.
- ❖ Sondas Foley, Tomcat, Levine etc.

3.2 De Necessidade

São os drenos que se deve utilizar obrigatoriamente para completar o tratamento em caso de coleções de qualquer tipo, empiemas, flegmão e abscessos.

- Dreno a vácuo.
- Sonda Pezzer.
- Tubo de Kehr.
- Sondas Foley, Tomcat, Levine, Bequille etc.
- Tubos plásticos.

4. Drenagem de Cavidades (Segundo Necessidade ou Segurança)

- Coleções intracavitárias (bile, urina, pus, derrames linfáticos).
- Ascite.
- Derrames pleurais (transudatos e exsudatos, derrame quiloso, sangue, ar, pus (empiema), maligno).
- Hemopericárdio (tamponamento cardíaco).

4.1 Drenagem Abdominal

- Por punção – laparocentese.
- Por laparoscopia.
- Por laparotomia (a céu aberto).
- Com ou sem coleções de cateter.

Drenos abdominais:

- Drenagem da via urinária simples ou dupla.
- Drenagem da via biliar.
- Drenagem aberta e de conteúdo.

Complicações:

- Irritação local.
- Hemorragias.
- Obliteração da luz do dreno.
- Perpetuação da irritação local.
- Infecções locais.
- Infecções da cavidade.
- Extração acidental, voluntária ou involuntária.
- Extração violenta e permanência da porção intra-abdominal do cateter.

Drenagem de coleções:

- Abscessos.
- Cistos.
- Coleções intracavitárias.

Imobilizações e Bandagens

Rubem Bittencourt Cardoso, Junior. , Wanderley Severo, Junior.

1. Introdução

Todo trauma, independente da sua gravidade, provoca alterações nos tecidos adjacentes a área lesada que podem ser traduzidas por liberação de mediadores da inflamação que promovem, entre diversas alterações, a vasodilatação e o aparecimento de edema.

À agressão tecidual, seguem imediatamente fenômenos vasculares mediados principalmente pela histamina. O resultado é um aumento localizado e imediato da irrigação sanguínea, que se apresenta como um halo avermelhado em torno da lesão (hiperemia ou rubor). Em seguida, tem início a produção local de mediadores inflamatórios que promovem um aumento da permeabilidade capilar e também quimiotaxia, processo químico pelo qual células polimorfonucleares, neutrófilos e macrófagos são atraídos para o foco da lesão. Essas células, por sua vez, realizam a fagocitose dos elementos que estão na origem da inflamação e produzem mais mediadores químicos, dentre os quais estão as citocinas (como, por exemplo, o fator de necrose tumoral e as interleucinas), quimiocinas, bradicinina, prostaglandinas e leucotrienos. Também as plaquetas e o sistema de coagulação do sangue são ativados visando conter possíveis sangramentos. Fatores de adesão são expressos na superfície das células endoteliais que revestem os vasos sanguíneos internamente. Esses fatores irão mediar a adesão e a diapedese de monócitos circulantes e outras células inflamatórias para o local da lesão.

Em resumo, todos esses fatores atuam em conjunto, ocasionando os eventos celulares e vasculares da inflamação, resultando em um aumento do calibre de capilares responsáveis pela irrigação sanguínea local, produzindo mais hiperemia e aumento da temperatura na região do trauma (calor). O edema ou inchaço ocorrem a partir do aumento da permeabilidade vascular aos componentes do sangue, o que leva ao extravasamento do líquido intravascular para o espaço intersticial extracelular. A dor, outro sintoma característico da inflamação, é causada primariamente pela estimulação das terminações nervosas por algumas dessas substâncias liberadas durante o processo inflamatório e também em parte por compressão relacionada ao edema.

A lesão dos vasos linfáticos dificulta a drenagem do edema. A drenagem linfática ocorre sempre na mesma velocidade, independe do tipo de trauma e da sua extensão. Desta forma pode-se ter edema residual periarticular, o que vai dificultar o retorno à função do membro.

Como podemos observar, todo tecido lesado tem que ser tratado o mais rapidamente possível para evitar o agravamento do processo inflamatório e, desta forma, diminuir a dor e o edema. Isso poder ser alcançado pelo uso correto de uma bandagem ou imobilização.

2. Imobilização

Como o próprio nome diz é uma forma de imobilizar um membro tendo como objetivo a estabilização de uma fratura e/ou articulação prevenindo deslocamento, angulação e torção. Sendo o caso de tratamento cirúrgico ou não, o tipo de imobilização a ser usada e o modo de aplicação irão interferir diretamente no processo de resolução do trauma. Seja para redução de fratura, luxação, ruptura de um ligamento ou tendão. Sempre que possível, é necessário relembrar o conceito de contenção de danos, em que buscamos a reanimação fisiológica emergencial e a anatômica somente em um momento posterior à estabilidade macro e micro-hemodinâmica. (Ver [Caps. 24 e 29](#)).

2.1. Métodos de Imobilização

As imobilizações podem ser feitas por meio de bandagens (gesso, aparelho de Robert-Jones etc.) ou pela fixação esquelética (placas, pinos etc.).

2.1.1. Imobilização óssea

Usada quando necessitamos imobilizar um membro fraturado de forma definitiva ou temporária. É também um método valioso utilizado em pós-operatório de cirurgia de tendões, garantindo a imobilização dos mesmos no período de cicatrização (Fig. 34.1A,B). As imobilizações temporárias são usadas em fraturas expostas para manter o membro em posição anatômica (Fig. 34.5), até que infecção ou a lesão sobre os tecidos moles sejam controladas permitindo a aplicação definitiva de uma haste intramedular, placa ou fixador externo (Figs. 34.2, 34.3 e 34.4). A imobilização temporária permite o conforto do paciente pela diminuição da dor uma vez que evita a compressão do osso sobre as partes moles, bem como o contato entre as extremidades ósseas fraturadas. Na tenorrafia, devemos remover a imobilização em aproximadamente 3 semanas. Cabe ressaltar que sua remoção precoce pode resultar em fracasso cirúrgico.



FIGURA 34.1 Em **A**, ruptura do tendão gastrocnêmico, em **B** foi usado um fixador externo como imobilização temporária em reparto cirúrgico de ruptura do tendão gastrocnêmico.



FIGURA 34.5 Uso de Ilizarov para tratamento temporário de fratura aberta infectada.



FIGURA 34.2 Uso de haste bloqueada para imobilizar uma fratura de tíbia.



FIGURA 34.3 Uso de placa para imobilizar uma fratura de tíbia.



FIGURA 34.4 Fio de Kirchner e cerclagem formando banda de tensão para estabilizar uma fratura de cotovelo por meio de compressão.

2.1.2. Bandagem de coaptação

São as imobilizações feitas com a função de aproximar os ossos e tecidos pela simples imobilização muscular com bandagem, gesso ou tala. Tem como principal função facilitar a cicatrização óssea pela imobilização, diminuindo o trauma entre os tecidos. O sucesso da sua aplicação depende da correta aplicação da bandagem, da escolha do paciente e do monitoramento do

animal.

A imobilização é alcançada pela compressão exercida pelas diversas camadas aplicadas de forma circular sobre a pele (Fig. 34.6). A pressão é exercida de fora para dentro, comprimindo a pele sobre os músculos e vasos e estes sobre o osso, imobilizando, assim, uma articulação ou um osso e dessa forma diminuindo a força de cisalhamento. A força axial (compressão) não é anulada nesse procedimento.

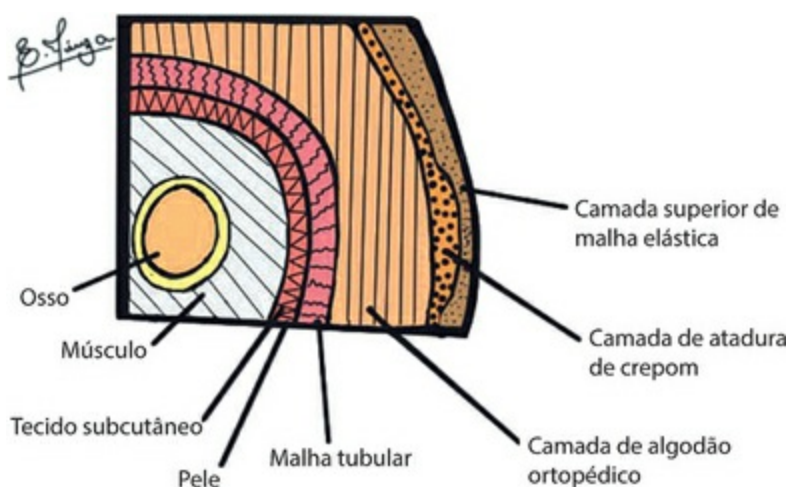


FIGURA 34.6 A compressão é exercida de fora para dentro de forma uniforme e sempre dos dedos em direção à região da articulação coxofemoral ou do úmero. Tem como função comprimir de forma uniforme a pele sobre os tecidos moles e esse sobre o osso, evitando assim a formação de edema.

Está indicada em fraturas fechadas localizadas abaixo do cotovelo e joelho, fraturas com possibilidade de redução fechada, fratura com tempo de consolidação curto (em torno de 40 dias), fratura em galho verde, fratura por compressão e fratura incompleta (fissura). O uso prolongado de bandagem de coaptação pode promover osteoporose por desuso caso o paciente não apoie o membro ao chão. Podem ocorrer também feridas na pele, principalmente nas proeminências ósseas que entram em atrito com a porção interna da bandagem. Pode-se amenizar essa complicação pelo uso de material macio para acolchoar a bandagem como algodão e espuma, porém com o uso prolongado, esses materiais perdem as suas propriedades de acolchoar tornando-se mais finos e permitindo atrito, ocasionando úlceras por erosão. O proprietário deverá ser informado das possíveis complicações e devidamente orientado para evitar que elas ocorram. As bandagens não devem ser molhadas, com exceção do gesso sintético quando

aplicado com material apropriado como o feltro e algodão sintético que permite a secagem da bandagem com auxílio de um secador de cabelo, porém devemos ter cuidado para não queimar a pele do animal. O algodão, mesmo o ortopédico retêm água e desta forma pode macerar o tecido. Os dedos devem ficar à mostra (Fig. 34.7) para controlar edema resultante de compressão exagerada pela bandagem (em caso de edema, os dedos ficam inchados e separados). Secreções, feridas e odor desagradável são sinais de que a bandagem deve ser removida para avaliação da causa e, se for possível, reaplicada (Fig. 34.8A). O tempo que uma bandagem pode ficar em um membro depende de diversos fatores. Em pós-operatório deverá ser removida em aproximadamente 3 dias, períodos maiores podem resultar em infecção ou maceração da pele. Já em fraturas fechadas, que permitam o tratamento por bandagem, após a remissão do edema, a troca deve ser feita entre 7 a 15 dias, dependendo do tipo de lesão óssea, dos cuidados do proprietário e do temperamento e atividade do paciente. Quanto maior for o tempo de aplicação de uma bandagem maior será a chance de complicações como, por exemplo, as feridas na pele e a osteopenia por desuso. Uma bandagem usada por um período longo predispõe a atrofia muscular e como consequência um menor aporte sanguíneo acarretando uma menor irrigação sanguínea sobre o foco de fratura e periósteo, o que pode levar a uma união retardada ou até mesmo a uma não união (Fig. 34.8B e C).



FIGURA 34.7 Observar que os dedos estão à mostra.



FIGURA 34.8A Necrose e edema de extremidade causado pelo uso inadequado de uma bandagem Robert-Jones.



FIGURA 34.8B Membro não imobilizado com temperatura periférica de 36,2°C

(Foto arquivo pessoal Dr. Rodrigo Cardoso Rabelo).



FIGURA 34.8C Membro imobilizado com temperatura periférica de 30,6°C, o que gera um Delta Skin-Diff maior que 2°C, estimando alto risco de má perfusão e má resolução cirúrgica (ver [capítulo 5 – Preditores e Metas](#)).

(Foto arquivo pessoal Dr. Rodrigo Cardoso Rabelo).

Podemos concluir que a bandagem usada corretamente será uma aliada do médico-veterinário, porém quando aplicada de forma incorreta poderá acarretar o insucesso do tratamento do paciente.

2.2. Biomecânica na Aplicação das Bandagens

2.2.1. Bandagem com gesso

O uso de gesso não é muito difundido na medicina veterinária e tem a sua aplicação restrita principalmente devido às possíveis complicações e diversas desvantagens. O recobrimento total de um membro com qualquer tipo de gesso predispõe a feridas na pele, principalmente nas proeminências onde o atrito com a pele pode causar ferimentos e a sua remoção e recolocação é muito laboriosa. Quando usado como calha para imobilização facilita a sua retirada e recolocação, visto que, após a sua moldagem usaremos atadura de crepom para coaptá-la ao membro que permite a sua remoção e reaplicação com muita facilidade. Pode ser aplicada desta forma quando necessitamos manter um membro ou articulação imobilizados durante um determinado período como, por exemplo, em cirurgias de artrodese, quando a fixação auxiliar se faz necessária para garantir a estabilidade dos implantes ([Figs. 34.9 e 34.10](#)).



FIGURA 34.9 Calha de gesso sintético moldada para aplicação no tarso.



FIGURA 34.10 Calha de gesso sintético aplicada no tarso para imobilização de fratura do metatarso em um filhote.

O uso prolongado de atadura gessada pode induzir a osteoporose por desuso, além de ferimentos na pele. A sua aplicação em filhotes deverá ser cuidadosamente monitorizada devido ao crescimento do paciente. Quanto mais jovem, mais rápido é o crescimento, e maior é a chance da imobilização ficar apertada e ferir o membro. Em filhotes com fratura incompleta, pode ser uma opção de tratamento. Em fraturas completas, principalmente nas do tipo transversas é possível a sua aplicação. Já em fraturas oblíquas e cominutivas não terá um bom efeito, pois a força de compressão axial

ocasionará mobilidade excessiva do foco de fratura podendo levar a união retardada ou mesmo a não união.

O gesso natural a base de fosfato de cálcio apresenta o custo mais acessível. Existem dois tipos: o de secagem lenta, que necessita de algumas horas para a sua completa secagem, e o de secagem rápida, que como o próprio nome diz, fica rígido em pouco tempo, sendo este último o ideal a ser escolhido quando decidimos pela aplicação deste material. O gesso natural apresenta boa moldagem ao membro, é um material barato e de fácil aplicação. Em seu uso deverá ser aplicada diretamente sobre a pele uma malha tubular e sobre ela algodão ortopédico, que difere do algodão comum por ter característica hidrófoba. O comum não é indicado, pois retém a água e dificulta a secagem do gesso. Aplica-se uma fina camada de atadura de crepom e sobre esta o gesso. As grandes desvantagens do gesso natural são o peso elevado e a intolerância ao contato com água. A urina também pode amolecer o gesso e deformá-lo, podendo ocasionar feridas na pele. As grandes vantagens são o baixo custo e a facilidade de aplicação.

O gesso sintético à base de fibra de vidro tem secagem rápida e é mais leve, porém molda-se pouco ao membro e possui custo elevado. Na sua aplicação é necessário o uso de malha tubular sintética e feltro ortopédico sintético. Ambos os materiais são hidrófobos, permitindo a sua secagem caso fiquem molhados. Por se moldar pouco ao membro, quando usado em fraturas promoverá pouca coaptação, permitindo movimentos no foco de fratura dificultando a sua consolidação. É um material excelente quando necessitamos fazer imobilização com calha como em artrodese do carpo e metacarpo.

2.2.2. Bandagem de Robert Jones

É a bandagem mais usada em medicina veterinária. Oferece uma boa estabilidade, pode ser aplicada isoladamente ou em associação com talas plásticas ou metálicas para permitir uma maior rigidez à imobilização. É uma bandagem altamente acolchoada, usada em imobilização abaixo dos níveis do joelho e cotovelo. Devido à anatomia dos animais, com essa bandagem não se consegue uma imobilização efetiva do fêmur e do úmero. Além de permitir uma excelente imobilização, previne e diminui o edema sobre o membro imobilizado.

O material necessário para a sua aplicação constitui de malha tubular, algodão ortopédico, atadura de crepom e atadura elástica. Aplica-se a malha tubular diretamente sobre a pele e sobre esta, começando pela extremidade distal, colocamos algodão ortopédico. Aplicam-se diversas camadas de algodão até que fique uma camada macia e não permita ao toque que se sintam as protuberâncias ósseas. Camadas finas permitem maior atrito sobre a pele levando a ferimentos nas eminências ósseas e, além disso, podem permitir uma compressão exagerada da atadura levando a edema nas extremidades. O algodão tem como função permitir que ao se aplicar a atadura de crepom, uma compressão homogênea e firme seja criada. Ao se aplicar a atadura começamos da mesma forma que aplicamos o algodão, ou seja, a partir da extremidade. A pressão exercida deverá ser constante e suficiente para manter o algodão firme sobre a malha tubular e esta última sobre a pele. A quantidade de ataduras a ser aplicada determinará a rigidez da imobilização. Quanto mais camadas de atadura forem aplicadas, mais rígida ficará a imobilização. Quando colocamos a atadura de crepom e enrolamos uma camada sobre a outra, deve-se ter o cuidado de subir aproximadamente 50% da largura da atadura usada. Ou seja, se a atadura tem 10 cm devemos sobrepor às camadas consecutivas em torno de 5 cm (Fig. 34.11). Isso permitirá uma compressão adequada uma vez que a pressão será distribuída de forma uniforme. A pressão aplicada com a atadura deve ser suficiente para manter a imobilização no local, não podendo ficar frouxa, pois desliza sobre a pele e não evita o edema. Também não deverá ser demasiadamente apertada, pois poderá causar feridas e edema. Após a aplicação da atadura de crepom, aplica-se uma bandagem elástica que tem como finalidade manter a pressão constante sobre o membro, evitar o deslizamento da atadura de crepom e proporcionar um excelente acabamento estético a imobilização. Sobre a camada de atadura elástica podem ser aplicadas na porção proximal da imobilização tiras de esparadrapo que são posicionadas na bandagem em direção a pele do animal (tipo espinha ou escama de peixe). Para melhor aderência do esparadrapo à pele, podemos aplicar tintura de Benjoim, que aumenta consideravelmente a aderência do mesmo a pele do animal. Este somente deverá ser colado sobre a pele após a secagem da tintura. Essa última camada permite que a imobilização fique no local e não deslize para baixo.

A compressão exercida pela aplicação da atadura de crepom e da atadura elástica deverá obedecer ao critério de bom senso uma vez que não temos como medir tal força. A prática e a observação de profissionais experientes são os segredos para se conseguir uma bandagem de Robert-Jones correta (Fig. 34.12).



FIGURA 34.11 Observar o espaçamento entre as camadas de crepom.



FIGURA 34.12 Aparelho de Robert-Jones usado para imobilizar o joelho e um cão da raça Bulldog que foi submetido à Osteotomia Niveladora do Platô Tibial (TPLO).

2.2.3. Penso Esparadrapado

Também chamada de espinha de peixe, consiste na aplicação de tiras de esparadrapo diretamente sobre a pele com o objetivo de imobilizar um osso ou articulação. As tiras devem ter comprimento suficiente para cobrir a circunferência do membro e são aplicadas umas sobre as outras, começando

da porção distal a ser imobilizada. Geralmente, são usadas em imobilizações altas (fêmur e úmero) isoladamente ou em associação a bandagem de Robert-Jones. Quando utilizadas isoladas tendem a provocar edema na porção distal do membro, além de causarem feridas na pele pelo atrito com o esparadrapo (Figs. 34.13 e 34.14).



FIGURA 34.13

Penso esparadrapado aplicado no fêmur para estabilizar a articulação coxofemoral.



FIGURA 34.14

Penso esparadrapado aplicado no fêmur para estabilizar a articulação escapulo-umeral.

2.2.4. Talas

Aplicadas na porção distal de um membro. Podem ser feitas com material plástico, alumínio ou moldadas em gesso (o sintético é mais facilmente moldado, é mais leve e não deforma). Podem ser aplicadas diretamente

sobre a pele ou com a finalidade de enrijecer uma imobilização como, por exemplo, em uma bandagem de Robert-Jones modificada. As talas deverão ser acolchoadas com espuma ou algodão ortopédico para evitar feridas. Usa-se esparadrapo para fixar a tala à pele. Deverá ser feito exame periódico da pele com a finalidade de detectar ferida ou edema. Caso isso ocorra, troca-se o acolchoamento e o sítio de aplicação do esparadrapo (Figs. 34.15, 34.16 e 34.17). Tem indicação em fraturas estáveis, fissuras e artrodese (como auxiliar no pós-cirúrgico).

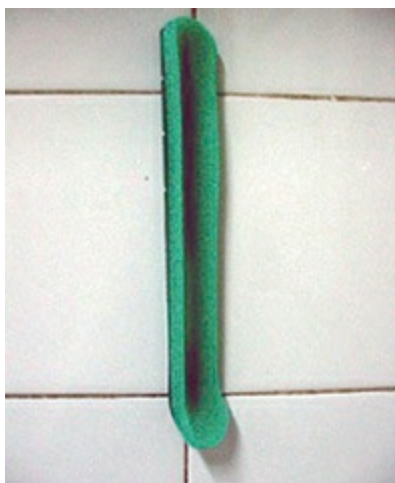


FIGURA 34.15 Tala plástica acolchoada com espuma para aplicação em membros (Jorgensen Laboratories).



FIGURA 34.16 Tala plástica acolchoada com espuma para aplicação em membros (Jorgensen Laboratories) para estabilizar uma fratura do rádio. Observar a aplicação do esparadrapo diretamente sobre a pele, permitindo a fixação da tala no membro.



FIGURA 34.17 Tala plástica pré-moldada para aplicação no metatarso (Jorgensen Laboratories).

2.2.5. Tala spica

Bandagem usada para imobilizar a porção proximal de um membro, incluindo o cotovelo, úmero, ombro e a escápula que necessitam de uma estabilização adicional. Como exemplo, em luxação do cotovelo, fratura da escápula etc. Permite o apoio do membro, porém limita a sua movimentação, promovendo moderada estabilidade ao membro. Tal como acontece com os curativos acolchoados, somente os coxins e unhas de três a quatro dígitos devem sobressair distalmente. A aplicação é feita da extremidade distal para a proximal, entretanto, essa imobilização é aplicada por todo o membro incluindo a região do tórax, passando-se atadura de forma contínua e circular cranialmente e caudalmente ao membro contralateral (Fig. 34.18A,B). Deve-se ter cuidado para não exercer uma compressão excessiva, principalmente em pacientes que sofreram trauma torácico, como nos casos de hemotórax, pneumotórax e contusão pulmonar. Quando a imobilização é acrescida de uma estrutura metálica, aumenta a rigidez, ficando a mesma muito eficaz.



FIGURA 34.18 A, Uma tala plástica foi posicionada sobre o aparelho de Robert-Jones no membro torácico direito. B, A tala foi presa ao aparelho de Robert-Jones com esparadrapo desde o rádio até a região torácica e desta forma imobiliza a articulação do ombro.

2.2.6. Tipoia de Ehmer

Usada para prevenir o apoio do membro pélvico ao solo, principalmente após redução de luxação coxofemoral fechada ou aberta. Aplica-se atadura de crepom começando pelo metatarso e direcionando esta pela face medial da pata. A atadura avança proximalmente até alcançarmos o fêmur. Passando-se dorsalmente ao mesmo, retorna-se ao metatarso e a partir deste, a atadura é levada até o flanco do animal, circundando o abdome com duas voltas. Podemos recobrir a tipoia com esparadrapo ou atadura elástica para aumentar e sua resistência. O tempo médio de permanência varia de 3 a 4 semanas. Devido à constante pressão do metatarso contra a imobilização, há uma tendência para o seu afrouxamento, bem como para provocar feridas na pele pelo atrito da atadura e edema nos dedos. Nos

machos, pode ocorrer lesão no prepúcio. Revisões periódicas são indicadas para evitar a soltura da imobilização, bem como para prevenir edemas. A aplicação da tipoia é facilitada pela contenção farmacológica do animal. Uma vez que este sinta dor mediante a manipulação, poderá dificultar a correta confecção da bandagem (Fig. 34.19).

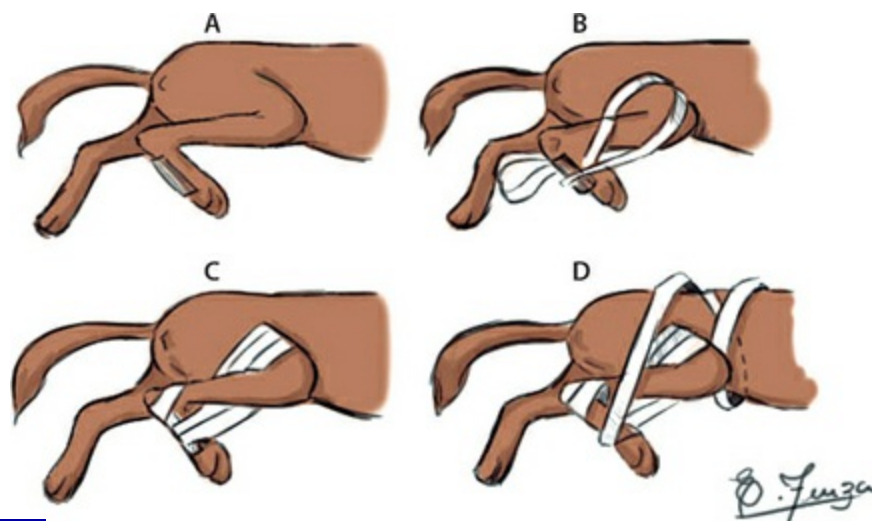


FIGURA 34.19 Em A, inicia-se com a flexão do membro, acolchoando o tarso. Em B, começamos passando a atadura pelo tarso circundando o membro. Em C, após passar pelo tarso, dirigimos a atadura para o fêmur. Em D, a atadura, além de passar no membro, é passada ao redor do flanco. Em machos pode ferir o prepúcio.

Pode-se fazer uma tipoia de Ehmer modificada em que não aplicamos a atadura ao redor do abdome. Nesse caso, após circundar o fêmur, retorna-se ao metatarso onde devemos reforçar a face medial a lateral da tipoia. Essa variação diminui consideravelmente as complicações (Fig. 34.20).



2.2.7. Tipoia de Thomas

Foi muito usada nos anos 1980 e 1990 para o tratamento de fraturas que sofreram redução aberta e fechada. Indicada em fraturas abaixo do cotovelo e joelho do paciente, pode ser empregada como fixação auxiliar no reparo de fraturas que foram submetidas à osteossíntese com pino intramedular e cerclagem. Fraturas de fêmur e úmero não estão indicadas para o uso desta bandagem, uma vez que o anel por qual é passado o membro tende a desviar esses ossos, além de não conseguir uma imobilização satisfatória dos mesmos. As complicações mais frequentes são as feridas na pele pelo atrito do esparadrapo e encurtamento do quadríceps femoral, quando a articulação da soldra é mantida muito estendida e por um longo período. Na sua confecção, usamos arame galvanizado (a espessura varia de acordo com o peso do animal), algodão, fita isolante e esparadrapo. Molda-se o anel de acordo com o diâmetro proximal do membro (fêmur ou úmero). A partir desse direcionamos as duas pontas de arame paralelamente no sentido distal, sendo o suficiente para ultrapassar o comprimento do membro a ser imobilizado. Na parte inferior do anel, faz-se a torção do mesmo no sentido lateral, de modo que este fique aproximadamente 45 graus em relação às pontas do arame. Devemos acolchoá-lo com algodão e cobri-lo com fita isolante para evitar ferimentos na pele. Após passarmos o membro pelo anel, prendemos com esparadrapo, tendo o cuidado de manter a posição anatômica do membro (Figs. 34.21 e 34.22).



FIGURA 34.21 Tipoia de Thomas aplicada no membro pélvico.



FIGURA 34.22 Tipoia de Thomas aplicada no membro torácico.

2.2.8. Tipoia de Velpeau

Usada quando necessitamos prevenir o apoio do membro anterior como, por exemplo, em lesões da articulação do ombro ou de lesões escapulares. Utilizamos atadura de crepom que é passada ao redor do carpo estando este em flexão e direcionamos a atadura proximalmente, circundando o tórax do animal e desta forma prendendo o membro flexionado, evitando assim que o animal apoie o membro (Fig. 34.23).



FIGURA 34.23 O carpo fica em flexão e é sustentado pela atadura.

2.2.9. Tipoia de Flexão Carpal

Usada quando temos uma lesão no membro anterior, onde não é necessária a imobilização do cotovelo ou ombro, e necessitamos evitar temporariamente o apoio do membro ao solo. Como, por exemplo, em pós-operatório de fraturas ou luxações do membro anterior ou no caso de cirurgias do acessório do carpo ou dos tendões flexores. É feita com uso de esparadrapo, atadura de crepom ou atadura elástica que é aplicada sobre a superfície dorsal do radio e dos metacarpos, estando o carpo com flexão máxima (Figs. 34.24A, B, C, D).

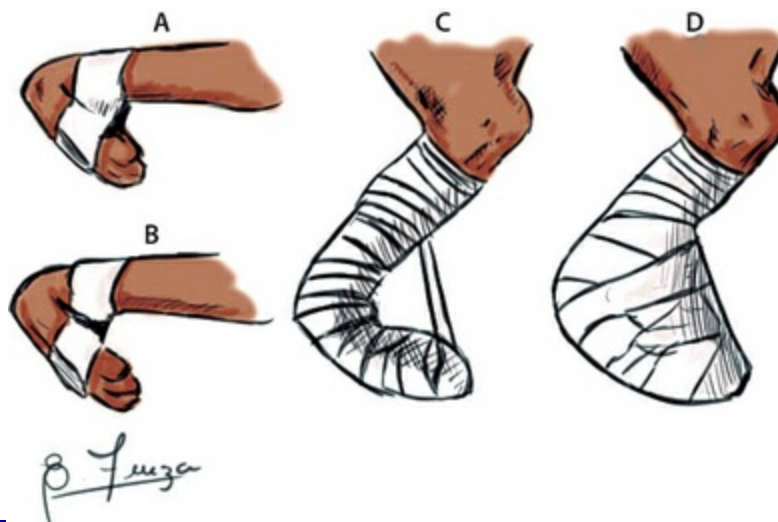


FIGURA 34.24 A e B demonstram a confecção de uma tipoia de flexão carpal com uso de esparadrapo. Em C e D pode-se observar a mesma tipoia com uso de atadura de crepom.

2.2.10. Colar cervical

Usado quando temos a necessidade de imobilizar a coluna cervical em pós-operatório, hérnias discais ou traumas. A imobilização cervical restringe a movimentação das vértebras e, dessa forma, diminui a dor conferindo maior conforto ao paciente. Aplica-se sobre a pele uma malha tubular e sobre esta, diversas camadas de algodão. Aplicamos atadura de crepom sobre o algodão, tendo o cuidado para que esta não fique muito apertada, o que pode dificultar a respiração. Caso seja necessária uma imobilização mais rígida, podem-se colocar PVC, filme de radiografia ou qualquer outro material que aumente a rigidez e sobre este se coloca malha elástica (Fig. 34.25).



FIGURA 34.25 O colar deverá apoiar nos ombros e se estender até a mandíbula.

2.2.11. Tala tarsal ou carpal

Usada quando necessitamos impedir a abdução do membro pélvico, principalmente em filhotes com poucos dias de nascido, como por exemplo, com a Síndrome do Cão/Gato Nadador. Esses animais apresentam dificuldade para fazer adução dos membros e, dessa forma, sustentarem seu peso. A aplicação da tala é feita com esparadrapo diretamente sobre a pele circundando o tarso ou carpo e entre eles coloca-se um pedaço de plástico rígido para manter os membros afastados e em sua posição anatômica. Em geral, a melhora é observada de 7 a 15 dias após a sua aplicação (Figs. 34.26A, B, C).



FIGURA 34.26 Em A, síndrome do gato nadador, membros posteriores não sustentam o peso. Em B, após a aplicação da tala, vista anterior, e C, vista posterior.

3. Literatura Sugerida

- 1 Brinker Piermattei e Flo. Ortopedia e Tratamento das Fraturas dos Pequenos Animais, 4ª ed. Editora Manole, 2009.
- 2 Fossum TW. Small Animal Surgery. Mosby: Elsevier, 2007.
- 3 Olmstead. Small Animal Orthopedics, 1ª ed.
- 4 Whittick William G. Canine Orthopedics. Jea & Febiger, 1974.

SEÇÃO VI

Urgências Ambientais

Intermação: Fatores de Risco e Fisiopatogenia

Marcela Malvini Pimenta

1. Introdução

A intermação, também conhecida por insolação, choque térmico ou *heat stroke*, constitui um dos mais graves distúrbios térmicos associados ao calor. Sua ocorrência está associada a uma disfunção termorregulatória em que os mecanismos de dissipação de calor não são suficientemente capazes de compensar o excesso de calor produzido.

Há perda da homeostase térmica, no entanto, o ponto referencial de temperatura no hipotálamo é mantido, constituindo, assim, uma forma não pirogênica de hipertermia. Como consequência desse desequilíbrio, há uma grave elevação da temperatura corporal central, podendo atingir 43°C ou até mais. Ocorrem sérios comprometimentos sistêmicos ameaçadores à vida, responsáveis por delimitar a necessidade de uma intervenção precoce e de caráter emergencial.

2. Fatores de Risco

A incidência de intermação é maior no período de verão. Sua ocorrência é mais bem caracterizada na espécie canina, contudo, os felinos também podem ser acometidos. Os animais que apresentam maior susceptibilidade são aqueles submetidos a ambientes com temperatura elevada, privação de água, confinamento, exercícios físicos intensos ou em horários inadequados, ambientes úmidos (a umidade prejudica a dissipação de calor por evaporação) e com baixa ventilação.

Outras condições responsáveis por interferir na perda de calor corporal referem-se a obesidade, anormalidades anatômicas e massas em vias aéreas, colapso traqueal ou obstrução das vias aéreas superiores (interfere na perda de calor evaporativa), condições indutoras de hipovolemia e redução do débito cardíaco (há diminuição da circulação periférica e perda de calor por convecção). Algumas raças são mais predispostas como, por exemplo, as braquicefálicas e as de animais de pelo longo, tanto cães quanto gatos.

3. Fisiopatogenia

Uma temperatura relativamente constante é necessária para manter e preservar as funções celulares dos animais homeotérmicos. O controle entre a produção e a dissipação de calor é realizado pelo centro termorregulador localizado no hipotálamo, mediado pela ação de receptores de calor e de frio, também encontrados na pele.

Nos cães e gatos, as glândulas sudoríparas são pouco desenvolvidas e, portanto, não participam efetivamente da termorregulação ([Fig. 35.1](#)). Nesses animais, a dissipação ocorre quase que exclusivamente por meio da radiação e convecção através da pele, apesar de a via respiratória representar uma importante forma de perda de calor por evaporação. Durante esse processo, o ar inspirado torna-se saturado de vapor de água à medida que alcança os ossos turbinados, assim, o sangue venoso que percorre a região é resfriado. Ao se igualar as temperaturas ambientais e corporais, há predomínio do mecanismo de evaporação como forma de perda de calor.

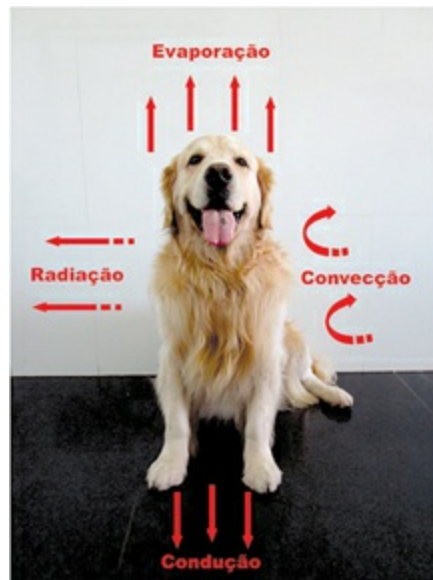


FIGURA 35.1 Mecanismo de termorregulação. Evaporação – conversão da água presente na saliva e secreções das vias respiratórias em vapor de água. Condução – perda de calor corporal para uma superfície fria. Convecção – troca de calor entre o corpo e meio líquido e gasoso. Radiação – transferência de calor por meio de ondas eletromagnéticas.

O ajuste compensatório também é realizado pelo desvio de calor central (rins e intestino) para periferia, por meio do aumento do débito cardíaco e da vasodilatação periférica, responsáveis por aumentar a circulação cutânea e a perda de calor.

A dissipação de calor corporal ainda é possível pelo mecanismo de condução. Por esse motivo, muitos animais alojam-se em superfícies frias em épocas quentes do ano, como tentativa de manter uma zona de conforto térmico.

Independente da etiologia, a elevação anormal da temperatura pode resultar em lesões progressivas e irreversíveis ([Tabela 35.1](#)). A gravidade do comprometimento orgânico acentua-se à medida que a vasoconstrição periférica é substituída pela vasodilatação. Há perda da manutenção da pressão sanguínea, hipotensão e hipovolemia e, conseqüentemente, menor dissipação de calor e elevação rápida da temperatura corporal. O excesso de calor produzido é responsável por desencadear morte celular, disfunções orgânicas e morte do animal, quando não é possível uma intervenção precoce e imediata.

Hiperatividade metabólica.

- Distúrbios eletrolíticos e de pH.

Disfunção do sistema nervoso central.

- Necrose centrolobular de hepatócitos e colestase.

Ulceração gástrica e intestinal, translocação bacteriana, SIRS, sepse e choque séptico.

Degeneração necrose muscular.

Insuficiência renal aguda.

Vasodilatação, hipotensão, congestão passiva, hipovolemia.

Insuficiência circulatória, isquemia, hipóxia.

Lesão térmica tissular direta.

Respostas inflamatórias e coagulatórias.

Síndrome da disfunção múltipla de órgãos.

Edema pulmonar não cardiogênico.

Hemorragia pulmonar.

Síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

Os sistemas mais afetados são o cardiopulmonar, hepático, renal, digestivo, nervoso e músculo esquelético.

No **Capítulo 18.4** – Choque Térmico são descritos aspectos relacionados aos exames físico e laboratorial, e abordagem terapêutica.

4. Literatura Sugerida

- 1 Bosak JK. Heat Stroke in a Great Pyrenees Dog. *Canadian Veterinary Journal*. 2004;45:513–515.
- 2 Bruchim Y, Loeb E, Saragusty J, et al. Pathological Findings in Dogs with Fatal Heatstroke. *Journal Comparative Pathology*. 2009;140:97–104.
- 3 Bruchim Y, Klement E, Saragusty J, et al. Heat Stroke in Dogs: a retrospective study of 54 cases (1999–2004) and analysis of risk factors for death. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20:38–46.
- 4 Cunningham JG. Termorregulação. *Tratado de Fisiologia Veterinária*, 3a ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002:550–561.
- 5 Davis H. Nursing Management of Heatstroke Patients. The North American Veterinary Conference – Orlando, Flórida, January 8–12, 2005. Proceedings. Available from: www.ivis.org.
- 6 Drobatz KJ. Heat Stroke. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Canadá: Saunders Elsevier; 2009:723–726.
- 7 Flournoy WS, Wohl JS, Macintire DK. Heatstroke in Dogs: clinical signs, treatment, prognosis, and

- prevention. *Compendium*. 2003;25(6):422–4431.
- 8 Flournoy WS, Wohl JS, Macintire DK. Heatstroke in Dogs: pathophysiology and predisposing factors. *Compendium*. 2003;25(6):410–418.
- 9 Ford RB, Mazzaferro EM. Hipertermia e Doença Induzida pelo Calor (intermação). Manual de procedimentos veterinários e tratamento emergencial segundo Kirk e Bistner. São Paulo: Ed. Roca, 2007;144–145. 265–272.
- 10 Hackett T. Intermação. In: Wingfield WE, ed. *Segredos em Medicina Veterinária de Emergência*. Porto Alegre: Artmed; 2004:78–82.
- 11 Leon LR. Heat Stroke and Cytokines. *Progress in Brain Research*. 2007;162:481–524.
- 12 Lugo-amador N, Rothenhaus T, Moyer P. Heat Related Illness. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2004;22:315–327.
- 13 Pratty E. Too Hot Under the Collar? Putting out the fire of heat stroke. The North American Veterinary Conference – Orlando, Flórida, January 8–12, 2005. Proceedings. Available from: www.ivis.org.
- 14 Rabelo RC, Pimenta MM, Jarke PC, et al. Intermação: uma síndrome emergencial. *Medvep: Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação*. 2010;8(24):73–81.
- 15 Ramirez P, Martí V, La Plata AM, et al. Bacterial Traslocation in Heat Stroke. *American Journal of Emergency Medicine*. 2009;27:1168.
- 16 Roberts GT, Ghebeh H, Crishti MA, et al. Microvascular Injury, Thrombosys, Inflammation, and Apoptosis in the Pathogenesis of Heatstroke. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2008;28:1130–1136.
- 17 Robertshaw D. Regulação da Temperatura e o Ambiente Térmico. In: REECE W.O., ed. *Fisiologia dos Animais Domésticos*. 12a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004:897–908.
- 18 Roznski EA, Rush JE. Choque Térmico. Manual Colorido de Medicina de Urgência e Terapia Intensiva em Pequenos Animais. São Paulo: Ed. Artes Médicas Veterinária, 2009;201–205.
- 19 Tello LH. Golpe de Calor. *Journal Latinoamericano de Medicina Veterinária de Emergência y Cuidados Intensivos*. 2009;1(1):27–29.
- 20 Yaqub B, Deeb SA. Heat Strokes: aetiopathogenesis, neurological characteristics, treatment and outcome. *Journal of neurological Sciences*. 1998;156:144–151.

Queimaduras

Luis H. Tello

1. Introdução

Entende-se como trauma térmico o dano produzido nos tecidos, órgãos ou sistemas orgânicos devido à elevação ou diminuição extrema da temperatura corporal por causas endógenas ou exógenas.

O trauma térmico é relativamente pouco frequente na medicina veterinária, sendo suas principais apresentações o golpe de calor (*Heat Stroke* – [Caps. 18.4 e 35](#)), a hipertermia maligna e as queimaduras. Em certas zonas geográficas, o congelamento ou golpe de frio é de reativa frequência, e será discutido em outro capítulo.

2. Queimaduras

Os acidentes por queimaduras são relativamente pouco frequentes na prática clínica de pequenos animais. A causa dessa diminuição são as campanhas educativas e preventivas para evitar os acidentes que ocasionam a maior porcentagem de queimaduras.

Principais causas de queimaduras:

a) Queimaduras térmicas:

- Calor direto, estufas, radiadores, colchões térmicos etc.
- Chama, fogos de artifício.

b) Queimaduras elétricas (Ver [Cap. 37](#) – Choque Elétrico):

- Exposição a cabos elétricos.

- Dispositivos de iluminação.

c) Queimaduras químicas:

- Por ácidos.
- Por álcalis.
- Por solventes: destilados do petróleo, gasolina, resina e querosene.
- Piche ou alcatrão quente.

2.1 Queimaduras Térmicas

Os animais jovens e as raças pequenas são particularmente sensíveis às queimaduras, porque apresentam uma grande relação superfície/massa corporal.

Fisiopatologia: as queimaduras produzem mudanças locais e sistêmicas proporcionais ao grau de queimadura e à área de superfície queimada. A classificação atualmente utilizada as agrupa em:

2.1.1 Superficial

- a) Só afeta a epiderme.
- b) Há eritema e descamação transitórias.
- c) O local da queimadura está hiperestésico.
- d) Observa-se pelo queimado.

2.1.2 Espessura parcial

- a) A profundidade da queimadura se estende até a derme média e a epiderme é perdida completamente.
- b) Os capilares e as vênulas da derme se dilatam, congestionam e exsudam plasma.
- c) Há dor, mas a sensibilidade está diminuída.
- d) A resistência do pelo à tração está normal.

2.1.3 Espessura total

- a) Epiderme e derme com grave coagulação e não existe viabilidade desses

tecidos.

- b) Observa-se um edema grave da subderme por um grave aumento da permeabilidade dos vasos profundos.
- c) Gangrena seca dos tecidos danificados, causando uma escara crostosa café-escuro de aspecto carbonizado.
- d) Não há sensação tátil ou de dor pela destruição das terminações livres.
- e) Falta de pelo ou facilmente há queda do mesmo.

2.2 Efeitos Locais

Há alteração da permeabilidade do endotélio capilar, o que produz uma saída de água e proteínas corporais do local da queimadura. A fase mais rápida de perda de líquido ocorre dentro das primeiras 6 a 8 horas e pode continuar durante os próximos 4 dias pós-acidente. As perdas por evaporação podem ser estimadas como 1 mL/kg de peso corporal por porcentagem de área queimada por hora (p. ex., animal de 10 kg com 10% de área queimada perderá 100 mL de líquido por hora).

As perdas de água levam rapidamente à hemoconcentração, e, se as perdas continuam, haverá choque hipovolêmico. O risco de choque é muito alto se a queimadura afeta mais de 15% da superfície do corpo. Quando o comprometimento de 50% na superfície corporal, a mortalidade é próxima de 98%.

Ao nível celular, o principal efeito patológico é que as células perdem potássio, ganham sódio, hidrogênio e água em grande quantidade.

2.3 Alterações Hematológicas

Hemoconcentração inicial, seguida de **anemia** por hemólise uma vez que tenha afetado 25%-45% da superfície corporal. A anemia pode persistir por 50-60 dias.

Leucocitose é observada a partir de 12 horas e pode persistir por 10 dias.

Eosinopenia por estresse inflamatório. A sua remissão é sinal favorável.

2.4 Alterações Cardiovasculares

Há liberação de adrenalina, provocando vasoconstrição arterial e elevação da pressão sanguínea. O baço faz contração, aumenta a frequência cardíaca e o débito cardíaco permanece normal. Com a perda de água e sequestro de líquidos, os mecanismos compensatórios falham e haverá choque hipovolêmico.

2.5 Alterações Respiratórias

A queimadura pode produzir dano direto no trato respiratório, gerando desnudação da mucosa, perda do epitélio e grave edema bronquial, laríngeo e faríngeo. Devido ao dano aos capilares pulmonares, e à administração massiva de líquidos, há predisposição para o desenvolvimento da síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

2.6 Outras Alterações

A vasoconstrição pode ocasionar insuficiência renal caso haja choque por perda de líquidos. Nesses casos de queimaduras graves, é frequente a ulceração do duodeno, também devido à exposição do colágeno, e a destruição de tecidos pode gerar coagulação intravascular disseminada.

2.7 Diagnóstico

História clínica e tempo ocorrido do acidente. Deve-se calcular a profundidade da lesão e a superfície corporal afetada.

$$\frac{(\text{área queimada (cm}^2\text{)})}{(\text{área total de superfície corporal (cm}^2\text{)})} = \text{porcentagem queimada}$$

Para estimar a superfície afetada, existe a regra dos nove:

Cada membro torácico representa 9%, cada membro pélvico representa 18%, cabeça e pescoço 9% e tórax e abdome são cada um 18% da superfície corporal.

Deve-se examinar cuidadosamente o resto do corpo para detectar áreas de exposição excessiva de calor, presença de vapores ou fumaça no trato respiratório. É muito importante registrar o peso corporal para detectar as

variações por desidratação. Deve-se obter radiografias do tórax para excluir danos pulmonares, amostras sanguíneas para hemograma completo, perfil bioquímico e determinar gases sanguíneos.

3 Queimadura por Fogo Direto

A avaliação inicial deve começar pela determinação da condição física geral, compromisso sistêmico, quantidade de superfície afetada, e o grau de lesão local. Se a perda de pele é suficientemente grande e extensa, a eutanásia é uma opção recomendável.

Os animais que estiveram em incêndios apresentam dano respiratório devido à inalação de ar quente à temperaturas superiores a 150°C, resultando em queimaduras na boca, orofaringe e vias aéreas superiores. A principal causa de morte nesses pacientes é a inalação de fumaça associada à queda na concentração de oxigênio ambiental, devido à produção de monóxido e dióxido de carbono durante a combustão.

Os animais afetados por inalação de fumaça devem ser suplementados com oxigênio 100% imediatamente depois da admissão. A intubação endotraqueal é necessária se o paciente apresenta distrição respiratória. A oximetria de pulso pode não avaliar a gravidade da hipóxia porque não é capaz de diferenciar a hemoglobina oxigenada da carboxiemoglobina.

A terapia inicial está orientada a controlar a dor com aplicação direta de frio na área queimada: água gelada, toalhas molhadas e compressas frias são boas alternativas. Oximorfina como droga única, ou combinada com acetilpromazina como neuroleptoanalgesia, é a indicação para controle de dor em cães.

A oxigenioterapia deve ser iniciada com fluxo de 100 a 150 mL/kg/min o mais precocemente possível. A fluidoterapia deve ser orientada por metas ([Caps. 4 e 15](#)) e a escolha dos fluidos baseada na perda de líquidos, sendo útil a utilização de amidos de baixo peso molecular em base cristalóide balanceada como reposição em *bolus* duas vezes ao dia, associada à infusão contínua de cristalóides. A reposição de potássio, plasma e fatores de coagulação deve ser realizada de acordo com a necessidade.

Os níveis de potássio devem ser monitorizados durante as primeiras 24 horas, pois haverá um aumento nos níveis de destruição celular dos tecidos

afetados. Nessa fase, recomendam-se fluidos contendo pelo menos 4 a 5 mEq/L de potássio.

Deve-se monitorizar os níveis de proteínas séricas, débito urinário, eletrólitos e gases sanguíneos. Se as proteínas totais estão abaixo de 3 gm/dL, deve-se administrar coloides ou plasma fresco. A acidose é corrigida com bicarbonato de sódio de acordo com a necessidade, nos casos de alteração metabólica, e a ventilação mecânica será necessária nos casos de descompensação respiratória.

Se o hematócrito sofre diminuição abaixo de 24% ou a hemoglobina abaixo de 7 gm/dL, deve-se administrar sangue total ou concentrado de hemácias, a meta é obter um hematócrito superior a esses valores.

Depois de iniciar com o tratamento analgésico, a queimadura pode ser lavada com soluções antissépticas à base de clorexidina. Devem-se remover todo o tecido necrótico, corpo estranho e detrito celular.

As queimaduras de primeiro e segundo grau devem ser tratadas topicamente com antibióticos e bandagens. Nas de terceiro grau devemos remover as escaras diariamente. É um procedimento muito doloroso que deve ser realizado sob anestesia geral e analgesia adequada, realizado para evidenciar o tecido de granulação sano.

Os antibióticos sistêmicos não penetram nas escaras, por isso se recomenda terapia tópica com ungentos e cremes. Gentamicina, polimixina, neomicina e bacitracina são muito efetivas contra a flora que contamina essas feridas, da mesma forma que as fluoroquinolonas. Os últimos estudos com *aloe vera* demonstram efeitos positivos antiprostaglandinas que podem ajudar a manter a vasculatura dérmica estabilizada.

3.1 Tratamento

Os principais objetivos são:

- Manter uma via respiratória permeável.
- Tratar o choque.
- Combater a perda de líquido.
- Tratar o local de queimadura.

- Combater as complicações sistêmicas.
- Aliviar a dor.

3.2 Abordagem ao Doente Queimado

- Retirar o animal da fonte de calor, fumaça ou químico. Aplicar imediatamente água fria na ferida.
- Examinar o paciente segundo o ABC emergencial.
- Estabelecer via aérea permeável e administrar oxigênio.
- Recordar que o envenenamento por CO deixa as membranas vermelho-brilhantes e pode encobrir a cianose.
- Iniciar reanimação de fluidos guiada por metas.
- Recomendam-se perfusões longas e lentas, em vez de bolus em períodos muito curtos (utilizar intervalos mínimos de 6 minutos entre cargas). As transfusões sanguíneas devem ser analisadas cuidadosamente, pois pode existir dano endotelial massivo.
- Recoletar amostras para análise laboratorial e Rx de tórax.
- Restituição de líquidos:

Durante as primeiras 24 h pós-queimadura.

Solução de eletrólitos:

Peso corporal (kg) * % da queimadura * 4 mL = dose IV (sempre guiado por resposta aos objetivos terapêuticos)

- Terapia de apoio:
 - a) Profilaxia para tetania.
 - b) Analgésicos.
 - c) Antibióticos.
 - d) Heparina: sua utilização aumenta a eficácia dos mecanismos de reparação, diminui a trombose, combate a gangrena e a CID.
 - e) Controlar temperatura ambiental, evitando a hipotermia.
- Tratar a queimadura:
 - a) Aplicar água fria ou com gelo reduz a coagulação e a extensão da

queimadura ao dissipar calor. Alivia a dor, sendo mais útil quando é aplicada 2 horas depois da queimadura mediante uso de compressas frias por 30 a 45 minutos.

- b) Tricotomizar o pelo e limpar suavemente a ferida. O paciente é sedado ou anestesiado, os detritos contaminados são eliminados com solução salina e uma lavagem suave com sabão de clorexidine, e depois retira-se o sabão. Debridar o tecido necrótico, especialmente as escaras constrictivas, pois podem produzir síndrome comportamental.
- c) Considerar a aplicação de antibiótico sob as escaras. É possível usar curativos abertos ou fechados, levando-se em conta a absorção sistêmica e os efeitos colaterais de cada um. Para tal são usados *aloe vera*, sulfadiazina de prata e clorexidina.
- d) A terapêutica de manutenção se ajusta diariamente de acordo com o paciente. É habitual a hemodiluição com hipoproteïnemia. A partir do 5º dia, há um estado hipermetabólico (permanece por 6 a 12 semanas) por aumento da perda de calor por evaporação, reparação e reestabelecimento do centro termorregulador do hipotálamo. Aconselha-se uma dieta de proteínas de alta digestibilidade e suplemento nutracêutico. Deve-se realizar esofagostomia ou tubo nasogástrico nos animais incapazes de comer ou com grandes queimaduras em cavidade oral.

4. Queimaduras Químicas

As queimaduras químicas produzem eritema localizado ou generalizado, prurido e dor. Quando ocorre inalação, há sinais de fadiga respiratória devido a edema de laringe, inalação de fumaça, envenenamento por CO e edema pulmonar.

Se a exposição foi a produtos derivado do petróleo, evitar sua volatilização (pneumonia), lavar a ferida com solução de sabão, e, caso haja volatilização, cobrir o local com azeite e depois lavar com detergente forte.

Piche/alcatrão quente: primeiro tricotomizar, cobrir com qualquer unguento com emulsificante (p. ex.: ungentos antibióticos). Depois, deve-se evitar um autotrauma com colar elisabetano e sedação.

A infecção é a principal causa de morte dos animais que sobrevivem ao

dano inicial. As bactérias mais frequentes incluem *Pseudomonas*, *Proteus*, *Staphylococcus* e *Streptococcus*. É usual a presença de candidíase. A prevenção da sepse é obtida com limpeza inicial da ferida e fechamento, antibioticoterapia tópica, isolamento do animal em um ambiente limpo ou estéril, mantendo a ferida limpa. Em caso de infecção, é instituída antibioticoterapia bactericida sistêmica.

Choque Elétrico

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

O choque elétrico, por definição, é o efeito causado pela passagem de uma corrente elétrica através do corpo humano ou de um animal qualquer. As lesões causadas pelo choque elétrico podem advir de contato direto com uma corrente elétrica proveniente de uma fonte mecânica ou diretamente de uma descarga natural (raios). Nos Estados Unidos, as lesões por choque elétrico são responsáveis por cerca de 1.000 mortes ao ano, ou cerca de 1% de todos os acidentes fatais.

2. Conceitos Práticos

A situação mais grave é originada pela passagem da corrente elétrica quando esta entra por uma parte do corpo e sai por outra extremidade, já que nesse caso ela atravessa o tórax ocasionando danos potencialmente fatais. O risco sempre será menor quando o circuito fechar entre dois dedos, ou por uma mordedura, como é comum no caso dos animais. É comum o pensamento de que a alta voltagem é o grande perigo, mas na realidade ela depende de um potencial de carga que gere uma intensa corrente. É necessário que haja contato direto com os dois pólos elétricos para que haja a conexão, e o transporte de corrente. Dessa forma, haverá geração de calor e a corrente o queimará, como acontece num ferro elétrico (resistor): o chamado *Efeito Joule*.

Efeito Joule. Dissipação de energia elétrica sob forma térmica, num condutor percorrido por uma corrente. A energia dissipada por unidade de

tempo (potência) é igual ao produto da tensão aplicada (V) pela corrente conduzida (I), ou matematicamente, $P = VI$.

3. Fisiopatologia da Lesão por Choque Elétrico

As lesões por descarga elétrica causam danos tanto por alterações térmicas quanto fisiológicas. Vários fatores podem definir o grau de lesão causada, e baseiam-se na seguinte fórmula:

$$\text{Resistência (Ohms, } \Omega) = \text{Voltagem (Volts, V) / Corrente (Ampères, A)}$$

3.1 Corrente

Tipo de corrente: Ela pode ser contínua ou alternada, sendo a última (entre 40 a 150 Hz) duas vezes mais perigosa que as contínuas na mesma voltagem, pois resulta em tetania muscular que “prende” a vítima à fonte. O valor mínimo de corrente que uma pessoa ou um animal podem perceber é de 1 mA. Com uma corrente de 10 mA, a pessoa perde o controle dos músculos, sendo difícil abrir as mãos para se livrar do contato. O valor mortal está compreendido entre 10 mA e 3,0 A. A [Tabela 37.1](#) descreve os possíveis efeitos provocados por diferentes tipos de correntes.

Tabela 37.1 Efeitos provocados por diferentes tipos de corrente elétrica

EFEITOS ESTIMADOS DA ELETRICIDADE	
CORRENTE	CONSEQUÊNCIA
1 mA	Apenas perceptível
10 mA	Perda do controle muscular, tetania
16 mA	Máxima tolerável
20 mA	Parada respiratória
50 mA	Dor e dificuldade respiratória
100 mA	Fibrilação ventricular

2 A	Parada cardíaca
3 A	Valor mortal

Passagem da corrente: O fator mais importante que afetará a mortalidade diz respeito ao trajeto da corrente, ou seja, se ela passa ou não pelo coração. Por exemplo, o fechamento do circuito entre as duas mãos de uma pessoa efetivamente resultará em descarga direta ao coração, podendo ocasionar até 60% de mortalidade. A corrente sempre seleciona o caminho mais curto para fechar o contato, portanto o risco é menor quando o circuito fecha entre pontos mais próximos.

Voltagem: Geralmente, quanto maior a voltagem, maior o dano, e esse efeito é acentuado ou limitado pela resistência do tecido submetido à corrente. Por exemplo:

- Menor que 50 V: Não há perigo.
- 240 V: Suprimento da maioria das residências. Pode criar feridas pequenas, mas de grande penetração, e com ponto de saída.
- Maior que 1.000 V = “Redes de alta tensão”: Haverá danos extensos e graves de tecidos. Pode haver perda de membros, e contato com redes com mais de 70.000 V são invariavelmente fatais.
- 100 milhões V: Raios. Esse tipo de descarga é bem diferente da descarga de redes de alta tensão, e será tratada mais à frente.

3.2 Resistência

Normalmente, a resistência elétrica de nossa pele é grande e limita o estabelecimento de uma corrente elétrica caso a tensão aplicada não seja muito grande. Com a pele seca, por exemplo, não tomamos nenhum choque se submetidos à tensão de 12 V, mas se a pele estiver úmida ou com suor, a resistência elétrica cai muito e podemos levar um choque considerável. Para evitar as descargas, utilizam-se, com frequência, os fios-terra, que servem para descarregar a eletricidade acumulada diretamente para o chão, evitando-se assim o risco de choque elétrico. A [Tabela 37.2](#) descreve a ordem decrescente de resistência nos diferentes tecidos.

Tabela 37.2 Ordem de resistência dos tecidos (em forma decrescente)

Ossos

Gordura

Tendões

Pele**

Músculos

Vasos sanguíneos

Nervos

*Fatores que aumentam a resistência da pele: baixa umidade, sujeira, espessura, calosidades.

*Fatores que diminuem a resistência da pele: água, umidade. A pele seca permite a passagem de uma corrente de 2,4 mA. Se a resistência cai para 1.000Ω , a mesma corrente ocasionaria efeitos de uma de 240 mA.

4 Causas e Sintomas

Como já visto, a gravidade da lesão dependerá da intensidade da corrente (voltagem), da quantidade de corrente aplicada (amperagem), do tipo de corrente (alternada ou contínua), da resistência do tecido, do trajeto de passagem da corrente pelo corpo, e da duração da aplicação dessa corrente. É a soma desses fatores que pode fazer com que uma corrente tão baixa, como a de 50 volts, possa provocar a morte.

As principais fontes potenciais de eletricidade para os animais de estimação são: descargas atmosféricas (raios); ferramentas elétricas manuais; peixe elétrico (Poraquê da Amazônia); atrito (eletricidade estática); cerca elétrica; coleiras de contenção; fios energizados, tomadas ou cabos; baterias; monitores; desfibriladores; bisturis elétricos; e colchões térmicos.

As lesões por descarga elétrica podem ser divididas em quatro categorias:

- a) **Eletrocução:** É a morte provocada pela exposição do corpo a uma dose letal de energia elétrica. Os raios e os fios de alta tensão (voltagem superior a 600 volts) costumam provocar esse tipo de acidente. Também pode ocorrer a eletrocução com baixa voltagem ($V < 600$ volts) se houver contato direto com a água ou umidade muito alta.
- b) **Choque elétrico:** Causado por uma corrente elétrica que passa através de um corpo.
- c) **Queimaduras:** Provocadas pela conversão da energia elétrica em térmica. Podem variar de primeiro a terceiro grau e normalmente apresentam uma depressão típica no centro da lesão, envolvida por edema tecidual.
- d) **Quedas de altura:** Normalmente ocorrem nos casos de contato direto com rede elétrica de alta tensão, durante a manutenção de torres ou postes, não sendo comuns na medicina veterinária.

4.1 Descargas Elétricas Naturais

Normalmente, os acidentes por raios são incomuns em medicina veterinária de pequenos animais. Um raio é formado pela diferença de cargas existente entre o pólo negativo das nuvens de tempestade e o positivo do solo.

Quando a energia estática gerada produz uma diferença intensa, haverá a descarga, que será curta e contínua (em teoria, menos letal). Se a vítima não sofre assistolia imediata, normalmente a sobrevivência é alta se houver pronto-atendimento (como descrito anteriormente).

Há mais de 30 milhões de raios por ano, somente nos Estados Unidos, causando acidentes com cerca de 30% de mortalidade, num total de mais de 100 mortes anuais (jovens de 15 a 19 anos). Já os acidentes com redes e objetos-fonte de eletricidade causam mais de 700 mortes por ano (10% em crianças).

Em nível celular, podemos considerar que as lesões provocadas por descargas elétricas se assemelham mais às provocadas por um esmagamento celular que a uma queimadura. A corrente passa pela célula causando necrose contínua.

5. Lesões Provocadas

Os números em medicina veterinária são desconhecidos, mas a maioria dos acidentes relatados ocorre por mordedura de cabos e fios elétricos, tanto em domicílio quanto durante internações hospitalares, quando os animais mantêm contato íntimo com equipamentos perigosos (colchões e mantas elétricas, desfibriladores etc.). Desses tipos de acidentes podemos dividir os efeitos provocados entre imediatos e tardios.

- **Efeitos Imediatos:** Parada cardiorrespiratória, perda de consciência, distúrbios motores e sensoriais, amnésia e confusão mental, sendo que quanto maior o período de inconsciência, mais graves serão a amnésia e a confusão.
- **Efeitos Tardios:**
 - ❖ **Focais:** Hemiplegia, mielite, atrofia muscular progressiva, neuropatias.
 - ❖ **Não Focais:** Comportamento psicótico, alteração no comportamento, amnésia, confusão, dor de cabeça.

Com relação ao tamanho das lesões, devemos estar atentos àquelas menores e muito profundas, já que serão as mais graves, sempre buscando o ponto de saída da descarga.

O sistema nervoso é particularmente sensível às lesões por eletricidade, já que é o tecido que melhor a conduz. Os efeitos provocados podem ser imediatos ou podem vir com o passar dos anos. A amnésia ou alterações comportamentais são algumas das sequelas, que podem chegar à paralisia total. Parada respiratória de origem neurogênica, convulsões, coma e déficits motores também foram relatados.

Os danos respiratórios e cardiovasculares normalmente são agudos. A descarga pode paralisar o diafragma ou mesmo romper o coração causando morte instantânea. Pode ocorrer edema agudo de pulmão de origem não cardiogênica, e de maior dificuldade de resposta à terapia de rotina. Pode ocorrer hemorragia intrapulmonar, que piora bastante o prognóstico, e normalmente ocorre, pois também há risco de ruptura de pequenos vasos, que conduzem melhor a eletricidade que os de grande calibre e podem

provocar trombose grave seguida de isquemia. A fibrilação ventricular é a causa de morte mais comum pela descarga elétrica. Outras arritmias já foram descritas, como a taquicardia sinusal, alterações não específicas de segmento ST e ondas T e, ocasionalmente, a fibrilação atrial. Em humanos, o infarto agudo do miocárdio ocorre com alguma frequência.

Muitas outras alterações podem advir de uma descarga elétrica, como cataratas, insuficiência renal aguda (secundária à mioglobinúria) ou a destruição massiva de tecidos (provocando liberação de mioglobina e creatina fosfoquinase). Descargas muito fortes podem causar luxações e até mesmo fraturas.

Pode haver danos graves aos fetos no caso de vítimas gestantes, principalmente porque a resistência tecidual do feto é bem menor que a de um animal adulto (cerca de 200 vezes menor). De qualquer forma, há pouca informação descrita em medicina humana a respeito. O que se sabe é que lesões mínimas na mãe podem significar o óbito imediato do feto.

6. Abordagem e Tratamento

6.1. Atendimento Pré-hospitalar

Recomenda-se procurar a fonte de descarga e desligá-la o quanto antes. Caso represente riscos, chame um profissional habilitado imediatamente. Pode-se tentar retirar a vítima do contato com a fonte utilizando-se materiais não condutores (borracha, madeira, couro). Nunca toque a vítima, mesmo com objetos não condutores, nos casos de acidentes de alta voltagem, antes de desligar a fonte por completo.

Inicie os procedimentos de abordagem emergencial (ABC) e de reanimação cardiopulmonar. Lembre-se que a fibrilação ventricular é uma arritmia bastante comum nas paradas provocadas por descargas elétricas.

6.2. Atendimento Intra-hospitalar

Deve-se iniciar a abordagem ABC, seguida da abordagem secundária de emergência. Provavelmente, as arritmias e o edema agudo de pulmão serão os dois maiores desafios a serem vencidos. A seguinte sequência pode ser utilizada:

- RCP sempre que necessário.
- Imobilizar a coluna cervical.
- Proteger a via aérea.
- Respeitar a hora (minuto) de ouro e o ABC.
- Queimaduras de via aérea e edema de pulmão.
- Exame neurológico completo.
- Buscar ferida de entrada e saída.
- Checar distensão abdominal.
- ECG.
- Enzimas musculares e marcadores cardíacos.
- Exploração radiográfica.

Após a estabilização inicial, haverá a necessidade de se obter um painel laboratorial completo, principalmente buscando alterações renais, hematológicas e musculares. A realização de um eletrocardiograma é essencial, com posterior acompanhamento osciloscópico. No caso de gestantes, sempre checar a viabilidade fetal por ultrassonografia.

Checar as lesões de pele por queimaduras, buscar as lesões de entrada e saída, utilizar o protocolo de atendimento a queimados, evitando a evolução para um quadro séptico.

Caso haja a presença de arritmias não malignas e sequelas neurológicas menores, estas normalmente desaparecem espontaneamente. Há de se controlar a dor no caso de lesões musculares e queimaduras. Pode ser necessário suporte ansiolítico no caso de alterações comportamentais.

Como comentado, a maior frequência de acidentes por descargas elétricas em medicina veterinária envolve queimaduras em cavidade oral por mordedura de cabos e fios em redes domésticas, podendo resultar em edema de pulmão e arritmias, além de lesões por queimadura.

6.2.1 Abordagem das queimaduras elétricas

- Fisiopatologia: O dano é proporcional à intensidade da corrente. A corrente alternada é mais perigosa que a contínua, pelo seu efeito no

coração e centros respiratórios vitais. O principal dano localiza-se no sítio de entrada e saída da corrente elétrica.

- Mecanismo da lesão:

- ❖ Destrói a atividade eletrofisiológica normal dos tecidos. A corrente é transformada em calor e produz necrose dos tecidos por coagulação das proteínas.
- ❖ O edema pulmonar é uma sequela frequente no choque elétrico, seu mecanismo é desconhecido, mas acredita-se que é mediado pelo aumento da pressão hidrostática pulmonar e por reflexo neurogênico central.

- Sinais clínicos: Rigidez, às vezes seguida de morte. Convulsões tônico-clônicas com vômito ou defecação. Quando recuperam a consciência, mostram-se desorientados e atáxicos por curto tempo. As queimaduras orais ou cutâneas são circunscritas, frias ou amarelo-pálidas e sem sangue. As feridas no começo são indolores. Frequentemente há distrição respiratória: dispneia, ortopneia, cianose e tosse após a primeira até as 36 horas pós-acidente.

- Tratamento:

- a) Se está colapsado e inconsciente, estabelecer uma via aérea pérvia e administrar oxigênio com ventilação a pressão positiva.
 - b) A fluidoterapia deve ser extremamente cuidadosa e baseada em metas ([Caps. 4 e 15](#)). As cargas podem ser feitas a cada 6 minutos com verificação da circulação venosa e arterial, além da central e periférica, de forma independente.
 - c) Devem-se conectar esse paciente a monitor de ECG para verificar a presença de arritmias e bloqueios, frequentes nesse tipo de paciente.
 - d) Se o paciente está estável, recomenda-se a sua hospitalização, por 24-48 horas, para determinar a presença de edema pulmonar e edema facial. Se há suspeita de edema pulmonar, realizar radiografias torácicas.
 - e) Edema pulmonar não cardiogênico: Sua presença está relacionada com mortalidade acima de 40%.
- Sedação com acepromazina (0,0125 mg/kg/IM) e morfina (produzir venodilatação e *shunt* de líquido para fora do pulmão. O controle da

ansiedade é fator determinante na redução do edema, portanto, nunca force a contenção ou a obtenção de via aérea.

- Devem-se utilizar diuréticos como furosemida ou espironolactona (2 a 8 mg/kg cada 6-12 horas, e em gatos 1 a 2 mg/kg seriam suficientes), sendo necessário checar os níveis de sódio e potássio em seguida.
 - Esses pacientes se beneficiam do uso de broncodilatadores, como aminofilina 10 mg/kg IM ou PO, a cada 8 horas em cães, e 4 mg/kg IM ou PO a cada 12 horas em felinos.
 - Nunca utilizar dopamina em dose baixa com objetivo de perfundir os rins, pois haverá piora da circulação esplâncnica.
 - Sempre deve ser dado suporte com oxigênio e, em casos de edema pulmonar grave, considerar ventilação por pressão positiva assistida. Frequentemente o edema pulmonar provocado por choque elétrico é de resolução longa e difícil.
- a) As queimaduras orais são limpas periodicamente com água morna e clorexidina 0,5%. O tecido desvitalizado deve ser removido, agregando antibióticos de amplo espectro na terapia de queimaduras extensas.

7. Prevenção

Depende da informação prestada aos donos de animais de estimação como:

- Cobrir as tomadas e proteger as fiações elétricas.
- Não misturar água e eletricidade.
- Não deixar eletrodomésticos conectados ao alcance de animais.

8. Literatura Sugerida

- 1 Cameron P, Jelinek G, Kelly A-M, Murray L, Brown AFT, Heyworth J. Textbook of Adult Emergency Medicine, 2nd ed. Churchill Livingstone, Postgraduate textbook, 2004.
- 2 Ferreiro I, Melendez J, Regalado J, Bejar FJ, Gabildondo FJ. Factors Influencing the Sequelae of High Tension Electrical Injuries. *Burns*. 1998;24(7):649–653. [Abstract]
- 3 Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004;328:1427–1429.
- 4 Towner E, Dowswell E, Mackereth C, Jarvis S. What Works in Preventing Unintentional Injuries in Children and Young Adults: an updated systematic review. NHS Health Development Agency, 2001.

Afogamento

Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

O afogamento é classificado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como um tipo de trauma. Sobre a base epidemiológica de acidentes considerada no Brasil, é preciso considerar que para cada óbito humano registrado, existe um número muito maior de resgates com ou sem complicações, casos de afogamento atendidos por clínicos ou em setores de emergência que são liberados após breve avaliação, e hospitalizações que não entram na estatística. Também devem ser somados os casos de corpos desaparecidos não notificados no total de óbitos. Ainda no Brasil estima-se que haja um óbito para cada 290 resgates (0,34%), e no mundo são mais de 490.000 mortes ao ano por esse tipo de trauma em humanos.

Cerca de 29% dos acidentes ocorrem em praias, lagos, rios e outros ambientes naturais; sendo que apenas 0,5% dos relatos ocorrem em piscinas. Esse dado é importante, pois a maioria dos acidentes com animais de companhia ocorrem justamente em ambiente domiciliar com piscinas. Por isso, o maior alicerce de proteção contra o acidente por afogamento é a prevenção:

- Isolar a área enquanto não houver supervisão (reduz em 50%-70% os casos de afogamento).
- Desligar o filtro em caso de uso.
- Evite brinquedos próximos à piscina.
- Mais de 40 % dos adultos não sabem realizar os primeiros socorros,

portanto, treinamento de pessoas é parte importante no processo.

- Ensinar a nadar o mais precocemente possível.
- 84% dos acidentes ocorrem por distração de adultos.

O mercado veterinário conta com alguns acessórios importantes para o aumento da segurança dos animais em domicílios que tenham piscina no ambiente onde vivem os animais. A empresa Paws Aboard desenvolveu uma escada de piscinas (Doggy Boat Ladder™) e a Canine Swim Safe™ desenvolveu um colete flutuante (Figs. 38.1 e 38.2).



FIGURA 38.1 Escada de piscinas Doggy Boat Ladder™ desenvolvida pela empresa Paws Aboard (www.pawsaboard.com/info@PawsAboard.com).



FIGURA 38.2 Colete flutuante patenteado pela Canine Swim Safe™ (www.canineswimsafe.com).

2. Definições

Há uma grande confusão na definição do termo afogamento na língua inglesa. O termo *Near-drowning* é traduzido como *quase afogamento*, utilizado erroneamente, pois significa afogados que não falecem até 24 horas após o incidente, enquanto *drowning* era utilizado para as vítimas que faleciam em até 24 horas. A partir de 2000, o *ILCOR Guidelines*, que representa as diretrizes mundiais de reanimação cardiopulmonar definiu o termo *quase afogamento* como *abandonado*. Nessas mesmas diretrizes, outros termos foram definidos com maior clareza para o uso médico na rotina:

- Afogamento (*Drowning*): Aspiração de líquido não corporal por submersão ou imersão.
- Resgate: Pessoa resgatada da água sem sinais de aspiração líquida.
- Já Cadáver (*Drowned*): Morte por afogamento sem chances de iniciar ressuscitação, comprovada por tempo de submersão maior que 1 hora ou sinais evidentes de morte há mais de 1 hora: rigidez cadavérica, livores ou decomposição corporal.
- Afogamento Tipo Seco: Termo impróprio, todas as vítimas aspiram alguma quantidade, mesmo com edema de glote (menos de 2% dos afogamentos produzem espasmo completo de glote).
- Hidrocussão: Acidente por imersão, em que há mais de 5°C de diferença de temperatura entre a água e o corpo.

O afogamento ainda pode ser classificado em primário e secundário. No afogamento primário, não existem mecanismos associados causadores do afogamento, e provavelmente essa é a causa mais comum em veterinária.

O afogamento secundário (responsável por cerca de 13 % dos casos em humanos) pode estar associado a fatores pouco comuns para estarem presentes em afogamentos de cães ou gatos (drogas quase sempre o álcool, mergulho autônomo ou homicídio), ou em outros casos pode estar relacionado a crises convulsivas, trauma ou doença cardiopulmonar como causas associadas.

3. Fisiopatologia

A evolução do doente afogado envolve a insuficiência respiratória e suas consequentes alterações na troca gasosa alveolocapilar, somados ao desequilíbrio acidobásico. As alterações dependem da composição e da quantidade do líquido aspirado.

Afogamentos em água do mar não alteram a qualidade, somente a quantidade do surfactante, diferentemente dos afogamentos em água doce (alterações qualitativas e quantitativas com maior grau de atelectasia). A aspiração de ambos os tipos de água promovem alveolite, edema pulmonar não cardiogênico e aumento do *shunt* intrapulmonar que ocasiona hipoxemia. Alguns autores descrevem maior gravidade na lesão pulmonar em água doce, outros discordam dessa frequência.

Em cães, a aspiração de 2,2 mL de água/kg/peso faz a PaO_2 cair para aproximadamente 60 mmHg em apenas 3 minutos. Em seres humanos, parece que aspirações tão pequenas quanto 1 a 3 mL/kg resultam em grande alteração na troca gasosa pulmonar, com redução de 10% a 40% na complacência pulmonar e um aumento de 10% para até 75% no *shunt* intrapulmonar.

A natureza hipotônica da água afeta as propriedades de tensão do surfactante deixando o alvéolo instável e causando colapso, gerador de hipoxemia por *shunt*, independente da perfusão. A lesão em pneumócitos tipo II também é responsável pela inibição da produção de surfactante, e a combinação da lavagem do surfactante associada à inibição da produção ocasiona SARA (Síndrome da Angústia Respiratória Aguda), que ocorre em aproximadamente 40% dos afogados humanos.

No que diz respeito à abordagem terapêutica não parece realmente haver grande diferença fisiopatológica entre o acidente com água salgada ou doce.

4. Diagnóstico Diferencial

- Tromboembolia pulmonar.
- Insuficiência cardíaca congestiva.

- Hemorragia intrapulmonar.
- Edema de pulmão pós-pneumectomia.
- Infecção (pneumonia nosocomial).

5. Tratamento

A gravidade do quadro sempre dependerá dos seguintes fatores:

- Duração da submersão.
- Quantidade de água aspirada.
- Gravidade e tempo da hipoxemia.
- Temperatura da água.

Com relação à efetividade do tratamento, a manobra mais efetiva em reverter a hipoxemia com rapidez é a entubação precoce associada à ventilação mecânica com PEEP. O uso do surfactante ainda é experimental e os antibióticos associados a corticoides podem ser maléficos, a não ser que haja indicações expressas.

Modell e colaboradores publicaram na revista *Anesthesiology*, em 1974, um dos poucos estudos experimentais em cães já descritos. Na época, 43 cães receberam 22 mL/kg de água do mar na via respiratória, sob anestesia. Desse volume, foram drenados $33,1 \pm 5,9$ mL/kg sob gravidade, cerca de 5 minutos depois. Desse grupo, 34 animais entraram em apneia no início da drenagem e foram ventilados; 40 sobreviventes foram divididos em quatro grupos e ventilados de maneiras distintas (Espontâneo, IPPV, Espontâneo + 10 cmH₂O PEEP, e IPPV + PEEP). A PaO₂ nos grupos PEEP aumentou significativamente e retornou em todos os animais após 48 horas, independente do método de ventilação.

Já em 1982, Oakes e colaboradores descreveram o uso da hipotermia, esteroides e do coma barbitúrico, mas esse estudo não controlado e não randomizado não pareceu influenciar o desfecho medido; nunca houve aumento da PIC durante a avaliação dos animais. Os mesmos resultados foram encontrados posteriormente na avaliação dessas terapias para diminuir a PIC em pacientes afogados.

Mais de 80% das vítimas humanas de afogamento têm uma recuperação completa quando atendidos de forma precoce. As Figuras 38.3 a 38.6 descrevem a sequência final sugerida para abordar o paciente afogado.



FIGURA 38.3 Sequência de abordagem sugerida para vítimas de afogamento.

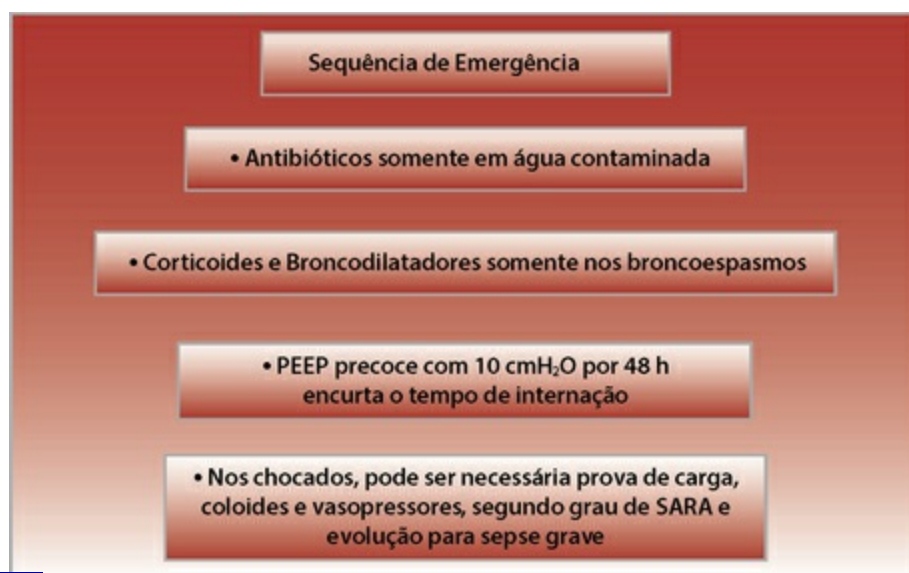


FIGURA 38.4 Sequência de tratamento sugerido para vítimas de afogamento.

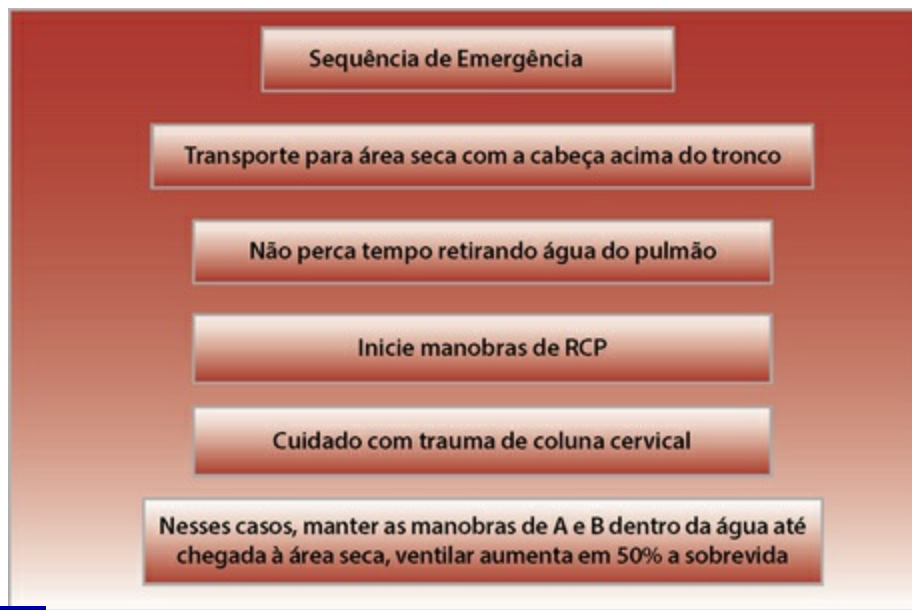


FIGURA 38.5 Resumo da sequência de tratamento sugerido para vítimas de afogamento.

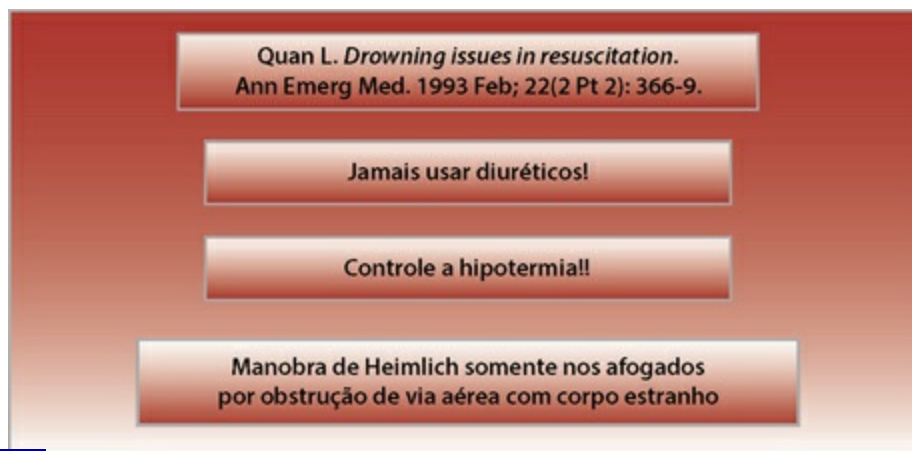


FIGURA 38.6 Resumo da guia de reanimação para pacientes afogados.

6. Considerações Finais

Apesar de pouco frequente na rotina médica veterinária, o afogamento pode ocorrer como trauma, principalmente associado à presença de piscinas nas residências e ao não cumprimento de regras básicas de segurança. O tempo gasto para dar início ao tratamento é o fator mais importante nas sobrevidas das vítimas desse tipo de trauma, e a ventilação mecânica parece ser a terapia mais efetiva em reverter os sinais graves de inflamação pulmonar.

7. Literatura Sugerida

- 1 Anker AL, Santora T, Spivey W. Artificial Surfactant Administration in an Animal Model of Near-drowning. *Acad Emerg Med*. 1995;15:499–500.
- 2 Bierens JJLM, Van der Velde EA, Van Berkel M, et al. Submersion Cases in the Netherlands. *Ann Emerg Med*. 1989;18:366–373.
- 3 Bohn DJ, et al. Influence of Hypothermia, Barbiturate Therapy, and Intracranial Pressure Monitoring on Morbidity and Mortality after Near-drowning. *Critical Care Medicine*. 1986;14(6):529–534.
- 4 Dick W, Lotz P, Milewski P, Schindewolf H. The Influence of Different Ventilatory Patterns on Oxygenation and Gas Exchange after Near-drowning. *Resuscitation*. 1979;7(3–4):255–262.
- 5 Giammona ST, Modell JH. Drowning by Total Immersion, Effects on Pulmonary Surfactant of Distilled Water, Isotonic Saline and Sea Water. *Amer J Dis Child*. 114, 1967.
- 6 Goldkamp CE, Schaer M. Canine Drowning. *Compend Contin Educ Vet*. 2008;30(6):340–352.
- 7 Greenberg MI, Baskin SI, Kaplan RM, Unichio FJ. Effects of Endotracheally Administered Distilled Water and Normal Saline of the Arterial Blood Gases of Dogs. *Ann Emerg Med*. 1982;11:600–604.
- 8 Lavelle JM, Shaw KN. Near-drowning: is emergency department cardiopulmonary resuscitation or intensive care unit cerebral resuscitation indicated? *Crit Care Med*. 1993;21:368–373.
- 9 Lindner KH, Dick W, Lotz P. The Delayed Use of Positive End-expiratory Pressure (PEEP) During Respiratory Resuscitation Following Near-drowning with Fresh or Salt Water. *Resuscitation*. 1983;10(3):197–211.
- 10 McBrien M, Katumba JJ, Mukhtar AJ. Artificial Surfactant in the Treatment of Near-drowning. *Lancet*. 1993;342:1485–1486.
- 11 Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, et al. Effects of Ventilatory Patterns on Arterial Oxygenation after Near-drowning in Sea Water. *Anesthesiology*. 1974;40:376–384.
- 12 Modell JH, Graves SA, Ketover A. Clinical Course of 91 Consecutive Near-drowning Victims. *Chest*. 1976;70:231–232.
- 13 Modell JH. Drowning: current concepts. Review Article *New Eng. J Med*. 1993;328(4):253–256.
- 14 Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. Effects of Tonicities of Saline Solutions on Pulmonary Injury in Drowning. *Crit Care Med*. 1987;2:126.
- 15 Orłowski JP, Abulleil MM, Phillips JM. The Hemodynamic and Cardiovascular Effects of Near-drowning in Hipotonic, isotonic, or hipertonic solutions. *Annals of emergency medicine*. 1989;18:1044–1049.
- 16 Pearn JH. The Management of Near-drowning. *BMJ*. 1985;291:1447–1452.
- 17 Quan L. Drowning Issues in Resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1993;22(2 Pt 2):366–369.
- 18 Sadcheva RC. Near Drowning. *Crit Care Med*. 1999;15:281–296.
- 19 Smyrniotis NA, Irwin RS. Near-drowning. In: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, eds. *Intensive Care Medicine*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1991:532.
- 20 Special Resuscitation Situations – Near-drowning, An Advisory Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation*, 1997;95(nº 8):2199.
- 21 Szpilman D. Apresentação da Estatística do Grupamento Marítimo do Estado do Rio de Janeiro. In: International Lifesaving Federation Medical-Rescue Conference. California, 1997.
- 22 Szpilman D. Near-drowning and Drowning Classification: a proposal to stratify mortality based on the analysis of 1.831 cases. *Chest*. 1997;112(3):660–665.

23 Tabeling BB, Modell JH. Fluid Administration Increases Oxygen Delivery During Continuous Positive Pressure Ventilation after Freshwater Near-drowning. *Crit Care Med.* 1983;11:693–696.

Intoxicações

Cesar Augusto Ribeiro

1. Introdução

São cada vez mais frequentes na rotina médica de emergência os atendimentos de cães e gatos com quadros de intoxicação. Na maioria das vezes, os quadros são agudos e graves, e a ausência de uma terapia rápida na conduta inicial provavelmente resultará em morte.

A proximidade dos animais no ambiente domiciliar gera as intoxicações, muitas vezes causadas pela ingestão de venenos e medicamentos. O atendimento desses pacientes inicia-se muitas vezes ao telefone, com proprietários aflitos relatando o ocorrido para o atendente da clínica ou hospital.

Cabe à equipe médica orientar os atendentes a obter informações em relação ao tipo de agente intoxicante, horário e tempo de exposição, idade e espécie animal, presença de sinais clínicos, além de orientar o início da terapia de descontaminação (banhos, indução de vômito).

O conhecimento dos mecanismos de ação dos agentes de intoxicação e os protocolos de tratamento e de descontaminação são fundamentais para o desfecho com sucesso nesse grupo de pacientes. Esse capítulo objetiva expor os principais agentes de intoxicação e a conduta emergencial para cada situação.

a) Plantas

a.1) Geradoras de oxalato

- Nome popular: “Comigo ninguém pode”; “Guaimbé”.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão.
- Mecanismo de ação: possuem grande quantidade de oxalato, que, ao alcançar a corrente sanguínea, se ligam ao cálcio, formando oxalato de cálcio, resultando em hipocalcemia. Por ser insolúvel, o oxalato de cálcio também pode causar lesões vasculares e renais.

Os sinais clínicos envolvem lesões irritativas na cavidade oral, sialorreia, êmese, diarreia e, em casos graves, podem ocorrer coma e morte. O tratamento é sintomático e depende do tempo de exposição, porém a lavagem da cavidade oral com leite pode ajudar na precipitação de oxalatos e diminuir a absorção.

a.2) Neurotóxicas

- Nome popular: “Dama da noite”.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão.
- Mecanismo de ação: contém toxinas que possuem ação inibidora de colinesterase e anticolinérgica, porém com predomínio da ação anticolinérgica que se assemelha a intoxicação com atropina.

Os animais intoxicados apresentam taquicardia, midríase, taquipneia, êmese, paralisia, convulsão e coma. Em casos graves sugere-se utilizar a fisostigmina na dose de 0,02 mg/kg, IV lento (3 a 5 minutos).

a.3) Nefrotóxicas

- Nome popular: “Lírio”.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão, principalmente de gatos.
- Mecanismo de ação: não se sabe qual a toxina e os efeitos, porém está associada à indução de insuficiência renal (necrose tubular aguda) de 48-92 horas após a exposição.

Os animais podem apresentar vômito, apatia, anorexia e, quando evolui para insuficiência renal aguda, sinais de oligúria e anúria. O tratamento é

baseado nos sinais clínicos.

a.4) Cardiotóxicas

- Nome popular: “Dedaleira”, “Boca de leão”.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão.
- Mecanismo de ação: possui várias substâncias quimicamente semelhantes a glicosídeos cardíacos, como a digoxina. Atuam aumentando o influxo de cálcio para o interior da célula cardíaca, causando efeito inotrópico e possibilitando arritmias.

Os sinais clínicos variam de depressão, letargia, sialorreia, êmese, midríase, dor abdominal, distrição respiratória, hipotensão, arritmias cardíacas (taquiarritmias). Indica-se o monitoramento eletrocardiográfico e a correção de possíveis arritmias.

b) Monóxido de Carbono

- Mecanismo de intoxicação: inalação. As intoxicações podem ocorrer quando os animais ficam expostos a altas concentrações de CO, em ambientes (garagens) sem ventilação ou com falha no sistema de exaustão e em incêndios (através da inalação da fumaça).
- Mecanismo de ação: a molécula de CO possui 250 vezes mais afinidade de ligação na hemoglobina (HB) em relação ao oxigênio. Uma vez ligada a HB, o CO impede a ligação do oxigênio, levando a um quadro de hipóxia. A gravidade da intoxicação depende do tempo de exposição e da concentração de CO. Os sinais clínicos envolvem apatia, ataxia, distrição respiratória, coma e morte. O tratamento base envolve o suporte ventilatório. A administração de ar fresco e oxigênio é fundamental, entretanto, a melhor opção é a mistura contendo 90%-95% de oxigênio e 10% a 5% de dióxido de carbono. Em casos onde seja possível indica-se a utilização de terapia hiperbárica.

c) Analgésicos e Anestésicos

Alguns analgésicos por serem de uso comum e rotineiro em medicina

humana geram episódios de intoxicação na rotina veterinária. Os proprietários não orientados administram os analgésicos (maioria com propriedades anti-inflamatórias) aos animais em doses e intervalos baseados na posologia humana, o que acarreta os quadros de intoxicação. Os analgésicos mais envolvidos são o acetaminofeno, diclofenaco e ácido acetilsalicílico e a fenazopiridina.

c.1) Acetaminofeno

- Nomes comerciais: Tylenol®, Paracetamol.
- Mecanismo de ação: depleção das reservas de glutathione (antioxidante), o que acarreta susceptibilidade a lesões oxidativas. No cão as lesões são mais focadas no fígado e no gato as hemácias são as mais acometidas. Os gatos possuem maior sensibilidade aos processos oxidativos, porque possuem oito radicais sulfedrilas na molécula de hemoglobina, em relação aos cães que possuem quatro. O resultado final é uma hepatite aguda no cão e hipóxia (meta-hemoglobinemia) no gato.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental ou administrada pelo proprietário (comum).
- Sinais clínicos: no cão ocorre apatia, anorexia, vômito e hipotermia. Os gatos apresentam mucosas pálidas, distensão respiratória, edema de face (comum), hipotermia, cianose, coma e morte.
- Tratamento: como antídoto indica-se a utilização de N-acetilcisteína na dose inicial de 150 a 200 mg/kg IV, seguidos de 70 a 100 mg/kg IV, VO a cada 8 horas durante 3 a 5 dias de tratamento. A utilização de S-adenosilmetionina (SAME) na dose de 20 mg/kg (cão) e 90 mg por gato durante 10 a 20 dias também é efetiva. O suporte ventilatório nos felinos é mandatório no tratamento, além da correção hidroeletrólítica.

c.2) Fenazopiridina

A fenazopiridina é utilizada em medicina humana como antisséptico e analgésico de vias urinárias. São comumente envolvidas nas intoxicações quando os proprietários as utilizam nos animais ao notarem problemas urinários (principalmente em gatos).

- Nomes comerciais: Pyridium®.
- Mecanismo de ação: semelhante ao acetaminofeno, gerando quadros de hipóxia, causada por meta-hemoglobinemia, além de causar hemólise.
- Mecanismo de intoxicação: administrada pelo proprietário (comum).
- Tratamento: é semelhante às intoxicações por acetaminofeno.

c.3) Diclofenaco e ácido acetilsalicílico (AAS)

- Mecanismo de ação: São anti-inflamatórios não esferoidais que inibem as enzimas ciclo-oxigenase 1 e 2 (COX1 e COX2) de maneira não seletiva. Os efeitos são decorrentes da inibição da COX1, que gera a diminuição da produção de prostaglandinas benéficas. A diminuição de prostaglandinas benéficas gera a diminuição da produção de muco gástrico, aumento das concentrações de íons de hidrogênio, além de reduzir o fluxo sanguíneo renal.
- Nomes comerciais Diclofenaco: Cataflan®, Voltaren®; AAS: Aspirina®, AAS®.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental ou administrada pelo proprietário (comum).
- Sinais clínicos: efeitos graves na mucosa gastrointestinal (gastrite e úlceras) e rins (insuficiência renal aguda).
- Tratamento: para as alterações gástricas e intestinais, sugere-se o uso de antagonistas de receptores H₂: famotidina 0,5 mg/kg, VO, IV, BID; ranitidina 2,2 a 4 mg/kg, VO, SC, BID, TID; inibidores da bomba de prótons: omeprazol 1,0 a 2,0 mg/kg, VO, IV, SID; protetores gástricos: sucralfato 0,5 a 1,0 g/animal, VO, TID, antieméticos: Maropitant (Cerenia®) 1 mg/kg, SC, SID em cães, ondansetrona 0,1 a 0,2 mg/kg, VO, IV, BID, TID; metoclopramida 0,5 mg/kg, VO, SC, IV, BID, TID ou 2,0 mg/Kg/24 horas em infusão contínua (utilizar somente nos casos onde houver comprovação da ausência de risco de doença obstrutiva ou outras causas de abdomen agudo). A sondagem nasogástrica seguida de aspiração gástrica e administração de carvão ativado (Captor®-Inovet/Enterex® Vetnil) auxilia no controle da

inflamação e sangramento gástrico. Para as alterações renais, sugere-se fluidoterapia, a fim de corrigir o desequilíbrio hidroeletrólítico.

d) Psicofármacos

Os psicofármacos mais envolvidos nos quadros de intoxicação são os antidepressivos tricíclicos (nortriptilina; amitriptilina), inibidores da monoamina oxidase (fenelzina; tranilcipromina) e inibidores da recaptação de serotonina (fluoxetina). Normalmente os episódios são causados por ingestão acidental, principalmente por filhote de cães. Dependendo do agente envolvido pode causar sinais relacionados ao incremento da concentração de dopamina e noraepinefrina (antidepressivos tricíclicos) e de serotonina (inibidores da recaptação de serotonina) e mistos (inibidores da monoamino oxidase). Durante a anamnese, é importante questionar se os proprietários utilizam uma dessas medicações. O tratamento é sintomático e baseia-se na correção hidroeletrólítica, suporte ventilatório e controle de convulsões.

e) Drogas de Abuso

As drogas de abuso mais envolvidas nos episódios de intoxicação são a maconha e a cocaína. As intoxicações ocorrem por ingestão acidental, geralmente quando os proprietários esquecem a droga onde o animal alcança. Na maioria dos casos, os proprietários são relutantes em informar o que ocorreu com medo de serem denunciados, porém devem ser informados que o objetivo principal é a segurança do animal.

e.1) Maconha

- Mecanismo de ação: o tetra-hidrocanabinol (THC) atua em vários receptores incluindo os dopaminérgicos, noradrenérgicos, colinérgicos, serotoninérgicos e GABA.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental.
- Sinais clínicos: os mais comuns são euforia e excitação na fase inicial seguido de depressão, apatia, ataxia, incordenação e, em casos graves, coma.

- Tratamento: não existe antídoto e a terapêutica deve ser guiada para correção dos sinais clínicos.

e.2) Cocaína

- Mecanismo de ação: a inibição da recaptação das catecolaminas endógenas pode levar ao potente estímulo do SNC. Ocorre também o estímulo de neurotransmissores dopaminérgicos devido ao bloqueio na recaptação de dopamina.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental
- Sinais clínicos: os sinais mais comuns são excitação, sialorreia, hipertermia (devido a tremores musculares), midríase, taquicardia (com chance de arritmias), hipertensão, taquipneia e, em situações graves, parada cardiorrespiratória.
- Tratamento: não existe antídoto e o tratamento envolve a correção eletrolítica, estabilização da pressão arterial e arritmias, além de suporte ventilatório.

f) Organofosforados

Os organofosforados são empregados como inseticidas, carrapaticidas e herbicidas. Podem ser encontrados na forma de coleiras antipulgas, sabonetes, xampu, *sprays* e preparações para a agricultura.

- Nomes comerciais: Azinfós etílico (Gusathion A®), Clorpirifós (Dursban®, Lorsban®), Diclorvos (DDVP®, Nuvan®, Vapona®), Dimetoato (Dimexion®, Perfektion®), Diazinon (Basudin®, Diazitol®), Fenitrothion (Sumigran®, Sumithion®), Fention (Baytrex®, Lebaycid®), Fosfamidon (Dimecron®), Malation (Carbofós®, Malatol, Malaton®), Metamidofós (Tamaron®), Monocrotofós (Azodrin®, Nuvacron®), Paration metílico (Folidol®).
- Mecanismo de ação: possuem como mecanismo principal a inibição da enzima acetilcolinesterase (AChE) que possui como função a degradação da acetilcolina (ACh). A ACh é um neurotransmissor do sistema nervoso simpático e parassimpático, atuando principalmente nas fibras pós-

ganglionares do sistema parassimpático. Uma vez liberada na fenda sináptica, a ACh se liga a receptores colinérgicos (muscarínicos e nicotínicos).

- Mecanismo de intoxicação: as intoxicações geralmente ocorrem por exposição cutânea e alguns casos por ingestão.
- Sinais clínicos: os mais observados na intoxicação (decorrente da estimulação excessiva dos receptores muscarínicos e nicotínicos) são miose, sialorreia, incontinência urinária, êmese, defecação e/ou diarreia, fasciculações musculares, tremores, bradicardia, convulsão e, em casos graves, morte. A sintomatologia pode ocorrer de minutos a horas após a exposição. Devem-se orientar os proprietários sobre a ocorrência de neuropatia periférica que pode ocorrer de 24 a 48 horas até 2 semanas após a estabilização inicial. Nos casos da exposição cutânea, indica-se o banho terapêutico, a fim de retirar o produto que pode ser absorvido.
- Tratamento: envolve o uso de sulfato de atropina (antídoto) e indica-se a dose inicial de 0,05 mg/kg IV associado a 0,05 mg/kg IM. Na ausência de melhora clínica, indica-se a repetição da dose IV e IM. Deve-se associar ao tratamento o cloreto de pralidoxima (2-PAM) na dose de 20 mg/kg IV na velocidade de 1mL por minuto. A pralidoxima tem como efeito a reativação enzimática da AChE, possibilitando a reversão mais rápida dos sinais clínicos. Devem-se realizar conjuntamente, correção hidroeletrólítica, suporte ventilatório e controle de convulsões.

g) Organoclorados, Carbamatos e Herbicidas

g.1) Organoclorados

Os organoclorados são utilizados como inseticidas, porém seu uso vem diminuindo devido à substituição por outros agentes como os organofosforados e carbamatos.

- Nomes comerciais: Aldrina (Aldrin®), Endrin®, diclorodifeniltricloreto (DDT®), Endossulfan®, Heptacloro®, Lindane®, Mirex®; (DDT).

- Mecanismo de ação: de maneira geral, são menos tóxicos que os organofosforados e carbamatos. O mecanismo de ação da maioria dos organoclorados é indefinido, porém se sabe que podem aumentar o influxo de sódio e potássio para o interior das células neuronais, diminuindo o potencial excitatório.
- Mecanismo de intoxicação: contato com a pele e ingestão acidental ou proposital.
- Sinais clínicos: envolvem êmese, sialorreia, hiperexcitabilidade, ataxia, tremores, hiperestesia, depressão, alterações respiratórias, coma e morte. Não existe antídoto e o tratamento tem como foco a correção hidroeletrólítica e suporte ventilatório.

g.2) Carbamatos

Os carbamatos têm seu uso exclusivo na agricultura, como inseticida, porém são utilizados ilegalmente como rodenticida, colocando animais e humanos no risco de intoxicações graves. O carbamato aldicarb é comercializado em forma de grânulos de coloração escura, popularmente conhecido como “chumbinho”. O aldicarb é o mais potente dos carbamatos e o mais envolvido nos casos de intoxicações geralmente criminosas e propositas. Os episódios de toxicose por carbamatos são mais graves e evoluem mais rápido (minutos após a ingestão) do que os episódios com organofosforados.

- Nomes comerciais: Aldicarb (Temik®), Aminocarb (Metacil®), Carbaril (Sevin®), Carbofuran (Carboran®, Furadan®), Landrin (Landrin®), Metacalmato (Bux®), Metiocarb (Mesurol®), Metomil (Lannate®, Nudrin®), Mexacarbato (Zectran®), Propoxur (Baygon®, Unden®).
- Mecanismo de ação: agem de maneira similar aos organofosforados, porém a atividade na AChE é menos intensa e mais rapidamente revertida.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental, proposital.
- Sinais clínicos: os sinais clínicos são os mesmos apresentados na intoxicação por organofosforados.

- Tratamento: o antídoto é o sulfato de atropina utilizado na dose de 0,05 mg/kg IV associado a 0,05 mg/kg IM, porém doses de 0,5 mg/kg IM podem ser administradas caso não haja melhora do quadro inicial. Não se recomenda o uso de cloreto de pralidoxima na terapia de intoxicação por carbamatos, pois pode aumentar os efeitos tóxicos. Indica-se a correção hidroeletrólítica e o suporte ventilatório intensivo.

g.3) Herbicidas envolvidos em intoxicações: glifosato e o paraquat

Glifosato

- Nome comercial: Randup®.
- Mecanismo de ação: não se sabe exatamente o mecanismo de ação do glifosato, porém é conhecida a ação irritativa.
- Mecanismo de intoxicação: contato com a pele e ingestão (pouco comum).
- Sinais clínicos: dependem da área que entra em contato com o produto e geralmente são pouco significativos.
- Tratamento: é feito de maneira sintomática.

Paraquat

- Nome comercial: Gramoxone 200®.
- Mecanismo de ação: tem como mecanismo principal a formação de radicais livres que degradam a membrana fosfolipídica das células. A formação desses radicais ocorre nos pulmões fazendo com que esse órgão seja o mais afetado nos episódios de intoxicação por Paraquat.
- Mecanismo de intoxicação: exposição cutânea, inalação e ingestão.
- Sinais clínicos: envolvem distrição respiratória, cianose e insuficiência respiratória.
- Tratamento: não existe antídoto específico, e a terapêutica deve-se basear nos sinais clínicos. Deve-se evitar durante o suporte ventilatório o uso de oxigênio a 100%, devido ao risco de formação de mais radicais reativos que causariam a piora do quadro geral.

h) Rodenticidas

Entende-se por rodenticidas os agentes empregados no controle de ratos e roedores em geral. Existem vários tipos de rodenticidas e, na maioria das vezes, os episódios de intoxicações, quando não diagnosticados precocemente, são fatais. Os tipos de rodenticidas mais comumente utilizados são os anticoagulantes, fluoracetato de sódio, estricnina e brometalina.

h.1) Anticoagulantes

- Nomes comerciais: Brodifacum (Klerat[®], Ratak[®]), Bromadiolona (Bromoline[®], Maki[®]), Cumafeno (Warfarin[®]), Cumatretalil (Racumin[®], Fulmirat pó[®]), Clorfacinona (Ratomet[®]), Difacinona (Ramik[®]). Geralmente as iscas do veneno são de coloração rósea ou azul.
- Mecanismo de ação: inibição do sistema de ativação da vitamina K1, resultando em diminuição de vitamina K1. Como resultado, os fatores de coagulação, dependentes da vitamina K1 (II, VII, IX e X), se esgotam, gerando prejuízo das vias extrínseca, intrínseca e comum, o que causa coagulopatia.
- Mecanismo de intoxicação: as intoxicações ocorrem por ingestão.
- Sinais clínicos: geralmente se iniciam após 3 a 5 dias da ingestão e as hemorragias em qualquer parte do corpo são indicativos da intoxicação.
- Tratamento: utiliza-se a vitamina K1 (fitomenadiona) na dose inicial de 5,0 mg/kg, SC, distribuída em vários locais de aplicações. Sugere-se após segundo dia a redução para 1,0 a 2,0 mg/kg, SC, durante 10 a 15 dias. Sugere-se o monitoramento da terapêutica com testes de coagulação (TP e TTPA). Não se recomenda a utilização oral devido às particularidades que interferem na absorção da droga. Podem-se observar reações alérgicas com a administração de vitamina K1. O tratamento de suporte envolve a correção hidroeletrolítica, suporte ventilatório e transfusão sanguínea, se necessário.

h.2) Fluoracetato de sódio

- Nome comercial: Composto 1080 (Proibido o comércio no Brasil).
- Mecanismo de ação: inibição do ciclo de Krebs em todas as células, através do bloqueio da enzima que converte o citrato em isocitrato. Ocorre diminuição significativa do metabolismo, com reduções da respiração celular e níveis de ATP's disponíveis. Ocorre hipocalcemia grave devido à ligação do citrato em excesso com íons de cálcio, gerando a maioria dos sinais clínicos.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental ou proposital, inalação e contato com pele lesionada (pouco comum).
- Sinais clínicos: envolvem inicialmente êmese, inquietação, defecações, convulsões, distrição respiratória, cianose, coma, parada cardiorrespiratória e morte. Geralmente iniciam poucos minutos após o contato com o produto.
- Tratamento: o monoacetato de glicerol pode ser utilizado, pois bloqueia a síntese de oxaloacetato a citrato. A dose preconizada é de 0,55 g/kg, IM. Pode-se utilizar gluconato de cálcio (50 a 100 mg/kg IV, infusão contínua lenta) a fim de controlar a hipocalcemia. Deve-se realizar a correção hidroeletrólítica, suporte ventilatório e controle de convulsões.

h.3) Estricnina

- Nomes comerciais: Uso proibido no Brasil.
- Mecanismo de ação: atua na membrana pós-sináptica das células de Renshaw, inibindo a ação do neurotransmissor inibitório, glicina. A inibição da glicina gera estímulo exacerbado das contrações musculares por todo o corpo.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental ou proposital.
- Sinais clínicos: contrações musculares involuntárias, rigidez da musculatura cervical, facial e abdominal, convulsão, distrição respiratória, insuficiência respiratória, cianose, coma e morte.
- Tratamento: não há antídotos. O suporte ventilatório (com uso de ventilação controlada) é o recomendado, além do controle de convulsões e correção hidroeletrólítica.

h.4) Brometalina

- Mecanismo de ação: interfere na fosforização oxidativa causando inibição da formação de ATP's. A diminuição de ATP's ocasionam a diminuição da atividade da bomba de sódio e potássio que, por sua vez, pode gerar edema em várias partes, principalmente no cérebro.
- Mecanismo de intoxicação: ingestão acidental ou proposital.
- Sinais clínicos: iniciam-se após algumas horas e podem incluir tremores musculares, êmese, excitação, convulsões, midríase, anisocoria, alterações ventilatórias, paralisia, coma e morte.
- Tratamento: não há antídotos. O tratamento visa a correção hidroeletrolítica, controle de convulsões e edema cerebral, além de suporte ventilatório.

i) Produtos Industriais e de Limpeza

A manifestação clínica das intoxicações por produtos de limpeza tende a ser menos grave que as demais intoxicações, limitando-se, na maioria dos casos, a reações locais em pele, mucosa oral e olhos. Os agentes domésticos mais comuns relacionados aos eventos de toxicose são os desinfetantes, alvejantes e detergentes.

i.1) Desinfetantes

- Nome comercial: Amônia quartenária (Zephiran®), formol (Lysoform®), óleos de pinho (Pinho Sol®).
- Mecanismo de ação: agem causando desnaturação de proteínas.
- Mecanismo de intoxicação: contato com a pele, inalação e ingestão.
- Sinais clínicos: variam de acordo com a área exposta. Na pele causa irritações, prurido e dor local. Quando inalado, pode causar irritação das vias aéreas, tosse, dispneia e, em casos graves, colapso respiratório. Os casos de ingestão podem gerar irritação da mucosa do sistema digestório, além de vômito, fasciculações musculares, incordenação, convulsão, coma e morte.

- Tratamento: baseia-se nos sinais clínicos. A lavagem com água abundante resolve a maioria dos casos de contato com a pele. Não se indica a indução de vômito nos casos de ingestão.

i.2) Alvejantes

- Nomes comerciais: Hipoclorito de sódio (Qboa®; água sanitária).
- Mecanismo de ação: desnaturação proteica.
- Mecanismo de intoxicação: contato com a pele, inalação e ingestão.
- Sinais clínicos: geralmente irritação e prurido cutâneo.
- Tratamento: baseado em sinais clínicos. Não se indica a indução de vômito.

Detergentes

- Nomes comerciais: Solupan®, Ativado®.
- Mecanismo de ação: possuem ação corrosiva devido à natureza acida ou alcalina do produto.
- Mecanismo de intoxicação: contato com a pele e ingestão acidental.
- Sinais clínicos: irritação e prurido cutâneo e de mucosas. Podem ocorrer em alguns casos de ingestão, náusea, vômito, fraqueza muscular, diarreia e dor abdominal.
- Tratamento: com base em sinais clínicos. Não se indica a indução de vômito.

j) Chocolate

As intoxicações por chocolate são cada vez mais frequentes na rotina médica de emergência. O chocolate, assim como os produtos derivados do cacau, possuem grande quantidade de metilxantinas, que são derivadas da xantina como a teobromina e cafeína. O chocolate do tipo amargo e meio amargo possuem maior quantidade de teobromina e cafeína, seguido do chocolate ao leite. O que menos possui metilxantinas é o chocolate branco.

- Mecanismo de ação: estimulação do sistema nervoso simpático através do

aumento da liberação de catecolaminas, além de agirem como inibidores de receptores de adenosina responsáveis por regular o ritmo cardíaco.

- Mecanismo de intoxicação: ingestão
- Sinais clínicos: ocorrem em média após 4 a 6 horas da ingestão. As metilxantinas, por atuarem mais nos sistemas nervoso e cardiovascular, podem causar euforia, êmese, diarreia, ataxia, tremores, hipertermia, taquipneia, taquicardia (arritmias), hipertensão e morte. Devem-se orientar os proprietários do risco potencial de pancreatite, de 24 a 48 horas pós-ingestão, devido à grande quantidade de gordura presente no chocolate.
- Tratamento: a conduta é baseada nos sinais clínicos. O suporte hidroeletrólítico associado à correção das arritmias e hipertensão deve ser feito de maneira intensiva.

2. Abordagem Primária

A abordagem primária prioriza o cumprimento do protocolo ABC. Obtenção de via aérea patente (A), estabelecimento de boa ventilação (B) e suporte circulatório (C). Pacientes que apresentem sinais neurológicos (comatosos) que impossibilitem a segurança da via aérea deverão ser precocemente entubados, assim como aqueles com alterações ventilatórias. A reanimação deverá ser guiada por metas perfusionais (PAS, PAM, PVC, lactato, variação de temperatura central e periférica, DU, DB).

3. Abordagem Secundária

Correção do estado de desequilíbrio hidroeletrólítico. Nos casos de coagulopatia, associada aos rodenticidas anticoagulantes, avaliar necessidade de transfusão de sangue e plasma fresco congelado. A indução de vômito pode ser indicada nas seguintes situações: ingestão da substância há menos de 1 hora, paciente alerta, substância ingerida não ter natureza corrosiva ou irritativa e não houver risco de convulsões. Preconiza-se para a indução de vômito em cães: peróxido de hidrogênio 3% (água oxigenada) 0,5 a 1,0 mL/kg/VO, morfina 0,1 a 0,3 mg/kg/SC (a morfina deve ser utilizada

com cautela em pacientes com alterações ventilatórias e cardiovasculares) e apomorfina. Em gatos, deve-se utilizar xilazina 0,44 mg/kg IM. Indica-se a sondagem nasogástrica seguida de lavagem e aspiração gástrica, e administração de carvão ativado na maioria dos casos de intoxicação.

4. Cuidados Definitivos

Durante a hospitalização do paciente com intoxicação, deve-se atentar ao estado nutricional. A utilização da alimentação microenteral deve ser instituída o mais breve possível, geralmente quando o conteúdo gástrico aspirado é menor que 0,5 mL/kg/hora. O controle de dor deverá ser proporcional à dor apresentada pelo paciente e feito de maneira contínua. O prognóstico varia de acordo com o agente causador da intoxicação e a quantidade proporcional que o paciente entrou em contato.

5. Literatura Sugerida

- 1 Gfeller RW, Messonnier SP. Manual de Toxicologia e Envenenamentos em Pequenos Animais, 2o ed., São Paulo: Roca; 2006:376.
- 2 Sakate M. Terapêutica das Intoxicações. In: Andrade SF, ed. *Manual de Terapêutica Veterinária*. 2a ed. São Paulo: Roca; 2002:523–555.
- 3 Peterson M. *Small Animal Toxicology*, 2a ed. Philadelphia: Mosby, 2006.

Envenenamentos

Cesar Augusto Ribeiro

1. Introdução

Os envenenamentos costumam gerar quadros graves e agudos, e a morte é sempre certa quando a terapia não é realizada de maneira precoce. O sucesso do tratamento dos envenenamentos inicia-se, muitas vezes, ao telefone, quando a recepcionista do hospital ou clínica aborda o proprietário realizando perguntas pré-estabelecidas pela equipe de médicos veterinários que objetivam reconhecer o tipo de envenenamento e a gravidade da situação. Este capítulo abordará as principais causas de envenenamento na rotina clínica de pequenos animais, sinais clínicos e tratamento.

a) Envenenamento por Insetos (Abelhas)

Os episódios de envenenamento por picada de abelhas geralmente ocorrem quando o animal, na maioria das vezes o cão, fica preso em áreas onde há abelhas e não consegue fugir ou se proteger. A abelha africana *Apis mellifera scutellata*, a europeia *Apis mellifera mellifera*, e as africanizadas (cruzamento de europeias e africanas) são as espécies mais comum envolvidas nos acidentes. O veneno inoculado por qualquer uma dessas é semelhante em relação aos efeitos, porém o que torna as africanizadas mais perigosas é a agressividade (ataque em enxame). O ferrão da abelha é constituído da parte glandular que produz o veneno e da parte quitinosa responsável pela inoculação do veneno. Após a picada, todo o ferrão é separado da abelha e essa morre logo em seguida.

A gravidade do caso depende exclusivamente da quantidade de

ferroadas por peso vivo, e sabe-se que uma quantidade superior a 20 ferroadas/kg de peso já torna o acidente grave e com prognóstico reservado, entretanto, alguns animais são menos tolerantes e desenvolvem sintomatologia grave mesmo quando há pequena quantidade de ferroadas. O veneno é constituído por hialuronidase, fosfalipase A e por melitina. As principais ações do veneno são a predisposição a manifestação de reações de hipersensibilidade tipos I e III além de efeitos citotóxicos, cardiotóxicos e hemolítico.

A manifestação dos sinais clínicos depende da quantidade de veneno exposto. Dor, prurido, eritema e angioedema são comuns em casos brandos em que os sinais são mais localizados na área de ferroadas. Em casos onde a quantidade ferroadas é próxima ao limite de 20 ferroadas/kg os sinais podem incluir êmese, hipertermia, hipotensão, dispneia, prostração, taquicardia, edema pulmonar, hepatite aguda, insuficiência renal aguda, convulsão e morte. Já nos casos de hipersensibilidade tipo I (anafilaxia) os sinais mais comuns são êmese, edema de laringe, hipotensão, taquicardia, síncope e morte súbita. Não existe antídoto e o tratamento é feito de maneira sintomática.

Para o tratamento indica-se: estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia, suporte ventilatório se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides e/ou coloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos) para todos os casos. Não se indica a retirada dos ferrões com pinças, pois essa prática pode inocular mais veneno no animal. Indica-se a retirada com lâmina de bisturi ou de tricotomia.

Nos casos alérgicos brandos indica-se o uso de anti-histamínicos como a difenidramina (2 a 4 mg/kg) ou prometazina (0,5 mg/Kg) e corticosteroides como a dexametazona (0,5 a 1,0 mg/kg/IV) ou succinato de metilprednisolona (10 a 15 mg/kg/IV). Nos casos sistêmicos e/ou anafilaxia, indica-se além dos anti-histamínicos e corticosteroides, o uso de epinefrina (0,01mg/kg/IV), cristaloides e/ou coloides, utilização de vasopressores, diazepam (0,5 mg/kg/IV) nos casos de convulsão, além do monitoramento intensivo focado no controle das variáveis micro e macro-hemodinâmicas, controle de dor, acompanhamento laboratorial (hemograma, ureia, creatinina, urinálise, bilirrubinas, ALT, FA,

TTPA, TP, lactato). O proprietário deve ser orientado sobre a possibilidade de recidiva do quadro de hipersensibilidade tipo I em até 2 semanas após o episódio de envenenamento.

b) Envenenamento por Bufotoxina (Veneno de Sapo)

Geralmente, os acidentes envolvendo veneno de sapo ocorrem nas áreas rurais, entretanto, os episódios de envenenamento também são comuns em áreas urbanas onde existe a presença de lagos (hábitat natural). As espécies de sapo mais comumente envolvidas nos envenenamentos de cães são o *Bufo Alvarius* e *Bufo Marinus*. Os sapos possuem duas glândulas paratoides localizadas na região dorsal da cabeça que produzem veneno e, ao contrário da crença popular, não possuem a capacidade de inocular e de ejetar o veneno a distância.

O envenenamento ocorre quando o cão morde o sapo e, nesse momento, há a liberação do veneno na cavidade oral. Envenenamentos por sapo envolvendo felinos domésticos são raros. A dose letal do veneno em cães é de aproximadamente 0,1 g/cão e a dose mínima para manifestação clínica de aproximadamente 1 mg/kg. A composição do veneno é bastante complexa, porém é constituído por substâncias com potencial vasoativo como a bufotoxina, bufogenina, noradrenalina e dopamina, e produzem efeitos no miocárdio aumentando a força de contração e frequência cardíaca, muitas vezes mimetizando o efeito digitálico.

Os sinais clínicos aparecem imediatamente após o contato e inclui sialorreia intensa, irritação local e incômodo, manifestado com o ato de colocar os membros na boca. Em casos graves, pode ocorrer incoordenação, ataxia, midríase, taquicardia, arritmias cardíacas, convulsão e morte. Não há antídoto específico, e o tratamento é sintomático.

Para o tratamento indica-se: estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos), lavagem da cavidade oral com água abundante, sondagem gástrica para lavagem e fornecimento de carvão ativado, utilização de diazepam (0,5 mg/kg/IV) em casos de convulsão e correção de possíveis arritmias cardíacas. Não se recomenda a utilização de atropina para a minimização da

sialorreia, pois a taquicardia gerada após sua aplicação pode agravar o quadro de taquicardia e predispor a arritmias cardíacas. O monitoramento eletrocardiográfico é determinante para o sucesso do tratamento. Não se indica o tratamento de qualquer arritmia sem o diagnóstico eletrocardiográfico.

c) Envenenamento por Aranhas

c.1) *Loxosceles sp*

O diagnóstico dos acidentes envolvendo aranhas são um desafio na medicina veterinária, já que, na maioria das vezes, não há observação por parte do proprietário, da picada e muito menos da espécie envolvida. O diagnóstico é feito, portanto, por achados clínicos. Existem quatro espécies envolvidas em acidentes aracnídeos, são elas: *Latrodectus sp* (viúva negra), (aranha marrom), *Phoneutria sp* (aranha armadeira) e *Lycosa sp* (tarântula), porém neste capítulo será abordada somente as duas primeiras por serem as mais comuns na rotina médica veterinária.

c.2) *Latrodectus sp* (Viúva Negra)

Os machos dessa espécie não possuem importância clínica, nos acidentes aracnídeos, pois são pequenos em relação às fêmeas e não conseguem inocular seu veneno. Estima-se que apenas 0,3 mg/kg do veneno seja suficiente para causar a morte de pequenos animais. O veneno age como neurotoxina fazendo alterações nas sinapses nervosas, levando à liberação desordenada de acetilcolina e noraepinefrina. Os sinais clínicos dependem da quantidade do veneno inoculado em relação ao tamanho do animal e iniciam-se em até 6 horas após contato. Geralmente, há pequeno eritema e edema local, porém a visualização da picada nem sempre é possível devido a pigmentação da pele e presença de pelos. Os animais envenenados pelo veneno da *Latrodectus sp* podem apresentar dor local, sialorreia, hiperestesia ou ausência de sensibilidade regional (sinal comum), mialgia, convulsão, paralisia, dispneia, taquicardia, coma e morte. Indica-se para o tratamento: estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia e suporte ventilatório se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos). A

utilização do soro hiperimune fica restrita a alguns centros veterinários, ele pode ser utilizado com antídoto o mais rápido possível. Durante administração do soro hiperimune, o animal deve ser monitorizado para detecção de reações anafiláticas. Para controle de fasciculações musculares indica-se como relaxante o diazepam (0,5 mg/kg/IV) e para analgesia indica-se tramadol (2,0 a 3,0 mg/kg/IV), morfina (0,1 a 0,5 mg/kg/IM ou SC) ou butorfanol (0,1 a 0,4 mg/kg/SC), porém a titulação da dor deve ser mensurada continuamente a fim de otimizar a escolha do protocolo analgésico.

c.3) *Loxosceles sp* (Aranha Marrom)

O veneno da *Loxosceles sp* possui ação necrosante, através da ativação de enzimas como a hialuronidase, esterase e esfingomielinase D. O veneno também pode alterar a cascata de coagulação com a exaustão dos fatores VIII, IX e XII, além de prolongar o TTPA. Os sinais clínicos dependem da quantidade de veneno em relação ao tamanho do animal picado, e são manifestados predominantemente com sinais dermatológicos de necrose local, hiperemia e ulcera cutânea. A manifestação sistêmica é pouco comum, porém pode ocorrer anemia hemolítica, hemoglobinúria, insuficiência renal aguda, convulsão e dor articular. A morte é pouco comum. Não existe antídoto específico e indica-se para o tratamento o estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia e suporte ventilatório se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos), analgesia seguida de titulação da dor, antibióticos devido à necrose de pele e cuidados de enfermagem da ferida. Indica-se a utilização de bandagem úmida-seca enquanto a presença de tecido necrosado e o debridamento cirúrgico deve ser considerado em algumas situações. O animal deve ser monitorizado até a completa cicatrização.

d) Envenenamento por Escorpião

Os acidentes por picada de escorpiões na medicina veterinária têm aumentado nos últimos anos, provavelmente pelo aumento de áreas que favoreçam sua proliferação como áreas próximas a lixões, terrenos baldios,

áreas em construção e áreas onde a limpeza não é feita de maneira correta. A espécie mais comum envolvida nos acidentes é o *Tityus serrulatus* (escorpião amarelo), porém não são agressivos e só picam quando pisados ou atacados. Na rotina médica de emergência a picada de escorpião raramente cursa com a morte e geralmente quando ocorre é devido a comprometimento sistêmico adquirido antes da picada (animais cardiopatas). Estima-se que a dose letal em cães seja de 0,5 mg/kg, dose que é raramente alcançada com apenas uma picada. O veneno possui ação neurotóxica (tityustoxina), age alterando a despolarização celular, o que resulta na liberação de acetilcolina, adrenalina e noradrenalina, gerando efeitos simpatomiméticos. Além da liberação de catecolaminas, o veneno de escorpião pode liberar glucagon, cortisol, angiotensina II, além de alterar a liberação de insulina. Os sinais clínicos mais comuns encontrados são dor local intensa e hiperemia. Alterações que levam à deterioração da função miocárdica são observadas em casos graves, onde o aumento da liberação de catecolaminas gera taquicardia, aumento de consumo de oxigênio pelo cardiomiócito, hipertensão arterial, edema pulmonar, tremores, arritmias cardíacas, coma e morte. Os animais cardiopatas são o grupo que apresenta maior risco de morte após o acidente escorpiônico. Não existe antídoto específico na medicina veterinária. O tratamento é baseado em sinais clínicos. Indica-se para o tratamento o estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia e suporte ventilatório se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos), analgesia seguida de titulação da dor, controle da temperatura corporal, controle de convulsões e monitoramento eletrocardiográfico. Não se indica o tratamento de qualquer arritmia sem o diagnóstico eletrocardiográfico.

e) Envenenamento por Serpentes

A maioria dos acidentes ofídicos ocorre na zona rural, em cães que saem para a exploração e que são surpreendidos pela serpente. As cobras mais comuns envolvidas nos acidentes ofídicos no Brasil são a jararaca (*Bothrops sp*), cascavel (*Crotalus sp*), coral (*Micrurus sp*) e surucucu (*Lachesis sp*).

e.1) Bothrops sp

É o gênero mais comum envolvido nos acidentes ofídicos no Brasil, causando cerca de 90% de todas as ocorrências. Geralmente são animais agressivos, encontrados em todo território nacional, possuem marcações em V invertido por todo corpo, cabeça triangular, cauda lisa e podem variar de 0,5 a 2,0 metros de comprimento quando adultos. Podem ser encontradas em áreas próximas a rios, árvores e áreas úmidas. A maioria dos pacientes são cães e os gatos raramente são afetados. O veneno tem ação proteolítica, anticoagulante, vasculotóxica e nefrotóxica. A hialuronidase, hemotoxina e fosfolipase A₂ presentes no veneno têm ação imediata, causando inflamação, necrose e destruição do endotélio vascular que libera após lesão, bradicinina e histamina. A fosfolipase A₂ altera a permeabilidade vascular, causando a liberação excessiva de aminas vasoativas, gerando como consequência final edema, congestão, hemorragia e áreas necrosadas difusas. O veneno possui também uma fração que age como a trombina, fazendo a conversão do fibrinogênio em fibrina, esgotando as reservas de fibrinogênio gerando, portanto, alteração na coagulação. Devido à destruição do endotélio vascular, há predisposição a hemorragias que podem ser locais ou sistêmicas. O edema que segue a destruição endotelial é o sinal clínico mais comum dos acidentes botrópicos. A nefrotoxicidade ocorre devido à ação direta do veneno nos rins além de efeitos secundários do colapso circulatório. Os sinais clínicos mais comuns são o aumento de volume na região da picada, o que ocorre após 20 minutos, além da presença dos orifícios hemorrágicos na área da picada (nem sempre de fácil visualização). As áreas mais comuns afetadas são a região da face e membros em cães e região abdominal ventral em gatos. Com a progressão podem ocorrer hemorragias no subcutâneo, epistaxe, gengivorragia, hematúria, oligúria, hematêmese, dor local, depressão, fraqueza, taquicardia, hipotensão, dispneia, edema pulmonar, coma e morte. Sugere-se para monitoramento da evolução a tricotomia da área da picada e marcação seriada com caneta do tamanho do edema. Indica-se para o tratamento o estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia e suporte ventilatório se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos). A utilização do soro antiofídico polivalente é imprescindível para o sucesso do tratamento e esse deve ser administrado o mais rapidamente possível e calculado para neutralizar 100 mg de veneno

botrópico. A dose preconizada de soro antiofídico a ser administrada nos acidentes botrópicos é de 50 mL, já que existe a padronização comercial desse produto para que 1 mL neutralize 2 mg de veneno. Preconiza-se ser feito de maneira lenta e de preferência na via endovenosa. Em hipótese alguma deve ser realizado garrote ou torniquetes. Deve-se ainda administrar analgésicos seguidos de titulação da dor e avaliar a necessidade de transfusão de sangue e hemoderivados. O uso de antibióticos é obrigatório devido às grandes áreas de necrose presentes nesse acidente ofídico. Nos casos de edema de grande extensão em membros acometidos, é necessária a monitorização da perfusão do membro, já que em situações de síndrome compartimental será necessária a realização de fasciotomia. Os pacientes vítimas de acidente botrópico devem ficar internados para monitorização por, no mínimo, 3 dias. Sugerem-se monitorização intensiva com avaliações hemodinâmicas, laboratoriais periódicas (hemograma, bilirrubinas, creatinina, débito urinário, urinálise, lactato, TTPA, fibrinogênio, TP além de hemogasometria) e suporte nutricional. O proprietário deve ser orientado sobre a gravidade e as complicações renais em até 6 meses após o acidente botrópico.

e.2) *Crotalus* sp (Cascavel)

O gênero *crotalus* é o segundo em ocorrências de acidentes ofídicos, gerando em média 10%-20% de todas as ocorrências. As cascavéis geralmente são menos agressivas do que as jararacas, possuem veneno mais tóxico, apresentam chocalho no final da cauda (característica do gênero), cabeça triangular, são presentes principalmente na região Sul e Sudeste do Brasil. Os efeitos do veneno crotálico causa ações neurotóxica, miotóxica, nefrotóxica e alteração na coagulação. A composição química do veneno é complexa e as principais toxinas são a crotamina, crotoxina, fosfolipase A2, giroxina e convulsina. A ação neurotóxica ocorre pela ação da neurotoxina (crotoxina) que inibe a liberação de acetilcolina na fenda pré-sináptica, gerando o quadro de paralisia motora. A crotamina age gerando lesão direta nas fibras de musculatura esquelética, o que acarreta rabdomiólise e consequentemente mioglobinúria. A alteração na coagulação se dá pela ação do veneno de maneira similar a trombina, reduzindo a concentração de fibrinogênio. Os efeitos nefrotóxicos ocorrem de maneira

direta além de indiretas a mioglobínúria e colapso cardiovascular. Os sinais clínicos predominantes envolvem os sinais neurotóxicos, e cursam com depressão, apatia, êmese, paralisia flácida, ptose palpebral, fasciculações musculares, paralisia dos músculos faciais, dificuldade de deglutição, sialorreia, midríase, insuficiência respiratória, coma e morte. Também pode ser observadas mioglobínúria, oligúria e anúria. Indica-se para o tratamento o estabelecimento de via área patente seguido de oxigenioterapia e suporte ventilatório, se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos). A utilização do soro antiofídico polivalente é imprescindível para o sucesso do tratamento e esse deve ser administrado o mais rapidamente possível e calculado para neutralizar 50 mg de veneno crotálico. A dose preconizada de soro antiofídico a ser administrado nos acidentes crotálico é de 50 mL, já que existe a padronização comercial desse produto para que 1 mL neutralize 1 mg de veneno. Preconiza-se ser feito de maneira lenta e de preferência na via endovenosa. Em hipótese alguma deve ser realizado garrote ou torniquetes. Deve-se ainda administrar analgésicos seguidos de titulação da dor e avaliar a necessidade de transfusão de sangue e hemoderivados. Os pacientes vítimas de acidente crotálico devem ficar internados para monitorização por no mínimo 3 dias. Sugere-se monitorização intensiva com avaliações hemodinâmicas, laboratoriais periódicas (hemograma, bilirrubinas, creatinina, débito urinário, urinálise, lactato, TTPA, fibrinogênio, TP além de hemogasometria) e suporte nutricional. O proprietário deve ser orientado sobre a gravidade e complicações renais em até 6 meses após o acidente crotálico.

e.3) *Micrurus* sp (Coral, Coral Verdadeira)

Os acidentes envolvendo as corais são raros em medicina veterinária. São animais pouco agressivos, possuem coloração característica (anéis vermelho, preto e branco), cabeça ovalada, olhos pequenos e corpo cilíndrico. A ação do veneno é predominantemente neurotóxica, com sintomatologia semelhante aos causados pelo *curare*. Os sinais clínicos ocorrem em até 1 hora após o contato com o veneno e incluem depressão, sialorreia, paralisia flácida, hipotensão, dificuldade de deglutição, falência respiratória e morte. Indica-se para o tratamento o estabelecimento de via área patente seguido

de oxigenioterapia e suporte ventilatório se necessário, acesso venoso para fornecimento de soluções cristaloides (manutenção de parâmetros macro e micro-hemodinâmicos). No Brasil, não há disponível para a medicina veterinária o soro antiofídico que neutralize o veneno da coral, porém, se disponível, tem que ser calculada a razão de neutralizar 150 mg de veneno. Em hipótese alguma devem ser realizados garrote ou torniquetes. Os pacientes vítimas de acidente elapídico devem ficar internados para monitorização por no mínimo 3 dias. Sugerem-se monitorização intensiva com avaliações hemodinâmicas, laboratoriais periódicas (hemograma, bilirrubinas, creatinina, débito urinário, urinálise, lactato, TTPA, fibrinogênio, TP além de hemogasometria) e suporte nutricional. O proprietário deve ser orientado sobre a gravidade e complicações renais em até 6 meses após o acidente elapídico.

e.4) Lachesis sp (Surucucu)

Os acidentes causados pelo gênero *Lachesis sp* ocorrem de maneira rara somente na região amazônica e algumas regiões do nordeste do Brasil. É considerada a maior serpente venenosa brasileira podendo medir até 4 metros na fase adulta. Possui cabeça triangular e cauda eriçada. O veneno tem ação semelhante ao veneno do gênero botrópico, portanto, a sintomatologia clínica é muito semelhante. No Brasil, não há disponível para a medicina veterinária o soro antiofídico que neutralize o veneno da surucucu, porém, se disponível, tem que ser calculada a razão de neutralizar 300 mg de veneno. Em hipótese alguma devem ser realizados garrote ou torniquetes. Os pacientes vítimas de acidente laquétrico devem ficar internados para monitorização por no mínimo 3 dias. Sugerem-se monitorização intensiva com avaliações hemodinâmicas, laboratoriais periódicas (hemograma, bilirrubinas, creatinina, débito urinário, urinálise, lactato, TTPA, fibrinogênio, TP além de hemogasometria) e suporte nutricional. O proprietário deve ser orientado sobre a gravidade e as complicações renais em até 6 meses após o acidente laquétrico.

2. Abordagem Primária

A abordagem primária prioriza o cumprimento do protocolo ABC. Obtenção

de via aérea patente (A), estabelecimento de boa ventilação (B) e suporte circulatório (C). Pacientes que apresentem sinais neurológicos (comatosos) que impossibilitem a segurança da via aérea deverão ser precocemente entubados, assim como aqueles com alterações ventilatórias. A reanimação deverá ser guiada por metas perfusionais (PAS, PAM, PVC, lactato, variação de temperatura central e periférica, DU, DB).

3. Abordagem Secundária

Correção do estado de desequilíbrio hidroeletrólítico. Nos casos de coagulopatia, associada ao acidente botrópico e laquético, avaliar necessidade de transfusão de sangue e plasma fresco congelado. Nos casos de envenenamento por sapo e escorpião realizar o monitoramento eletrocardiográfico. Os cuidados das feridas necrosadas nos casos dos envenenamento por aranha marrom, acidente botrópico e laquético devem ser feitos de maneira criteriosa afim de evitar complicações relacionadas a gangrena.

4. Cuidados Definitivos

Durante a hospitalização do paciente envenenado deve-se atentar ao estado nutricional. A utilização da alimentação microenteral deve ser instituída o mais breve possível, geralmente quando o conteúdo gástrico aspirado é menor que 0,5 mL/kg/hora. O controle de dor deverá ser proporcional à dor apresentada pelo paciente e feito de maneira contínua. O prognóstico varia de acordo com o agente causador do envenenamento e a quantidade proporcional a qual o paciente foi exposto.

5. Literatura Sugerida

1 Gfeller RW, Messonnier SP. Manual de Toxicologia e Envenenamentos em Pequenos Animais, 2ª ed., São Paulo: Roca; 2006:376.

SEÇÃO VII

Tópicos Especiais em Urgências

A

Urgências em Felinos

Considerações Especiais em Felinos

**Fernanda Vieira Amorim da Costa, Gary D.
Norsworthy**

1. Introdução

Os felinos são animais muito sensíveis ao estresse, possuem comportamento eventualmente irascível e imprevisível, o que eleva a complexidade do atendimento de urgência desses pacientes e o torna um desafio.

Geralmente, os felinos são admitidos no serviço de urgência em estado grave e com pouca reserva orgânica, devido à sua natureza estoica. Somado a isso, estão os efeitos deletérios do estresse agudo e sistêmico, causados pela própria patologia e pela alteração de rotina, o que transporta o paciente ao limite da sua capacidade cardiorrespiratória.

Dessa maneira, a prioridade deve ser sempre a eliminação do estresse e o alcance e a manutenção do conforto do paciente. Para obter o diagnóstico definitivo, deve-se esperar que o gato esteja clinicamente estabilizado e ambientado. A melhor forma de avaliar se o animal está ambientado é observar se ele demonstra tranquilidade por meio de atitudes como ronronar, alimentar e manter a hidratação regular, além da higiene de sua pelagem e a interação com as pessoas ao seu redor.

Os gatos sempre necessitam de um rápido atendimento, porém, de um manejo gentil. Mesmo o paciente felino irascível deve ser minimamente manipulado e contido. O ambiente de trabalho deve ser seguro, silencioso e com o mínimo de pessoas presentes. O sucesso do atendimento ao paciente felino começa sempre com o entendimento e o respeito às suas origens e necessidades reais.

2. Atitudes que Fazem a Diferença no Manejo do Paciente Felino de Urgência

Medicamentos de contenção química e analgésicos devem ser utilizados no início do tratamento em gatos que são irascíveis, estressados, hiperativos, agressivos e/ou estejam com dor. Boas opções de contenção física incluem caixas ou gaiolas anestésicas e toalhas grandes.

Sempre que possível, é importante que os gatos estejam separados dos cães, que não consigam vê-los, sentir o seu cheiro ou ouvir latidos. Essa ação pode fazer toda a diferença nos padrões de sono, apetite, temperatura e bem-estar geral. Eles também ficam mais tranquilos se tiverem algum lugar para se esconder, como embaixo de uma toalha, uma caixa pequena ou vasilha de plástico. Entretanto, é importante que eles estejam estáveis. Colares elisabetanos de pano (Fig. 41.1), camas confortáveis e aquecidas (Fig. 41.2A,B), ausência de odores de outras espécies, iluminação baixa e escuridão durante a noite também podem evitar o estresse. É importante que enfermeiros e veterinários que providenciam nutrição e aconchego aos animais não sejam os mesmos que realizam procedimentos dolorosos e desconfortáveis. Muitos profissionais amam cães e apenas toleram gatos. Por isso, deve-se procurar trabalhar com pessoas que realmente apreciam essa espécie e tenham experiência com ela.



FIGURA 41.1 Colar elisabetano de pano utilizado em um felino internado.



FIGURA 41.2 A, Paciente internado no setor de terapia intensiva sendo submetido a fluidoterapia e aquecimento com mantas e circulação de ar quente. B, Gato internado também recebendo fluidoterapia e sendo aquecido com toalhas e bolsas de pano contendo cereal aquecido em micro-ondas.

O gato que não respira bem não tolera um exame físico completo. O estresse muitas vezes pode levar um paciente compensado a descompensar. Nesses casos, não devem ser iniciados outros procedimentos, como a realização de radiografias torácicas ou venopunção, pois pode-se colocar o gato em risco de morte. Esses pacientes devem ser submetidos à oxigenoterapia imediata, de preferência com o mínimo de contenção e manipulação possíveis. Em casos em que não são necessárias intubação endotraqueal ou traqueostomia, existem algumas boas opções para se realizar a oxigenoterapia minimamente intervencionista, como a sonda nasal, máscaras ou gaiolas de oxigênio (Fig. 41.3). Alguns gatos se beneficiam de uma sedação leve, preferencialmente com butorfanol, para

reduzir sua ansiedade e o estresse adrenérgico e, com isso, aproveitarem melhor o aporte de oxigênio que lhes está sendo fornecido.



FIGURA 41.3 Gaiola de oxigenioterapia.

A realização de radiografias na posição dorsoventral deve ser preferida à posição ventrodorsal. Em alguns casos, os gatos toleram a posição laterolateral melhor do que a dorsoventral, mas esses pacientes são a exceção da regra. É essencial que haja sempre oxigênio disponível, pois pode ser necessário utilizá-lo durante a realização das radiografias.

Procedimentos como a utilização de um cateter venoso central em veia safena medial (Fig. 41.4A, B, C), facilitam o manejo hospitalar e reduzem o estresse dos pacientes felinos internados, ainda mais daqueles que estão com o sistema respiratório comprometido e em risco de um colapso respiratório vagal devido à manipulação da cabeça ou pescoço. No entanto, as injeções subcutâneas e intramusculares estressam menos o gato do que a colocação de cateter intravenoso. Por isso, essas vias de administração devem ser preferidas se forem aceitáveis para o fármaco utilizado e se a demora de sua ação não for comprometer clinicamente o paciente.

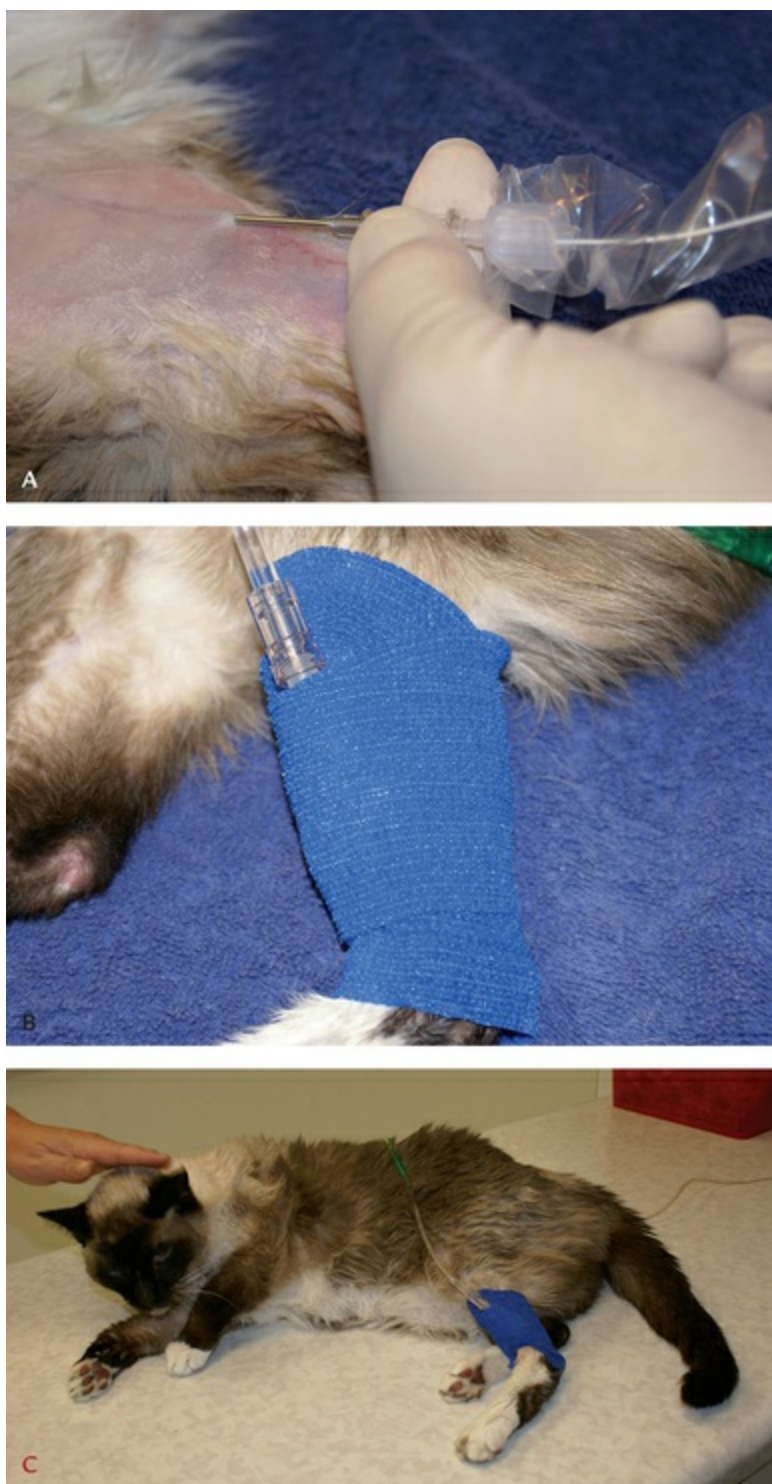


FIGURA 41.4 A, B, C Sequência de colocação de cateter central em veia safena medial.

Não menos importante é a nutrição adequada dos gatos internados. Como são carnívoros verdadeiros, necessitam diariamente de altos níveis de proteínas e níveis moderados de gordura em sua dieta, além dos nutrientes essenciais arginina, taurina, ácido araquidônico, niacina, tiamina e vitamina A. O alimento deve ser fornecido em quantidades calculadas ideais

proporcionais ao peso e a enfermidade que possuem e de forma atrativa ao felino, o que inclui o seu aquecimento para aumentar a palatabilidade. Oferecer o alimento dentro de caixas grandes de papelão e no escuro facilita a sua ingestão por parte do felino, já que o paciente se sente mais seguro. Caso o gato não esteja ingerindo a quantidade mínima necessária de alimento por dia, é imperativa a utilização de sondas de alimentação forçada para que esse objetivo seja cumprido.

3. Considerações Finais

A eliminação do estresse, a manutenção do conforto e a nutrição adequada contribuem para reduzir o tempo de permanência dos gatos num centro de terapia intensiva. Os procedimentos de diagnóstico e tratamento devem envolver técnicas apropriadas e que propiciem o mínimo de estresse para os pacientes felinos.

4. Literatura Sugerida

- 1 Kirby R, Cats are Not Dogs: understanding treatment differences, Annual ACVIM Forum, 22, Minneapolis, Minneapolis, Anais eletrônicos, 2004, Disponível em:
<<http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=ACVIM2002&Category=2&PID=1661&O=VIN>>. Acesso em 10 de fevereiro de 2002.
- 2 Kirby R. The Cat is Not a Small Dog in ICU: parts I and II. In: WSAVA, 29, 2004, Rhodes. Anais eletrônicos. Rhodes, 2004. Disponível em:
<<http://www.vin.com/Members/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&Category=1255&PID=8592&O=VIN>>. Acesso em 10 de fevereiro de 2002.
- 3 Tefend MB, Intensive Care for Critically Ill Cats and Kittens, Annual ACVIM Forum, 20, Dallas, Dallas, Anais eletrônicos, 2002, Disponível em:
<<http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=ACVIM2002&Category=2&PID=1661&O=VIN>>. Acesso em 10 de fevereiro de 2002.

Aspectos Diferenciais no Uso de Fármacos em Felinos

Archivaldo Reche, Júnior. , Marcela Malvini Pimenta

1. Introdução

Dentre outros aspectos diferenciais que envolvem a espécie felina, a terapêutica apresenta características peculiares. Muitos dos acidentes decorrentes da administração inadequada de fármacos ocorrem em consequência da extrapolação de tratamentos realizados em humanos e na espécie canina. A farmacocinética em gatos também é distinta, as principais limitações se referem a distribuição e biotransformação dos fármacos. Algumas substâncias farmacológicas não devem ser usadas nesses pacientes, outras podem ser administradas levando-se em consideração alterações de intervalo e dosagem. Todavia, o uso inadequado de determinados fármacos pode resultar em reações adversas individuais (idiossincrasias), em situações ameaçadoras à vida, e até mesmo na morte do animal.

É importante, durante a abordagem emergencial em felinos, conhecer suas particularidades com o objetivo de direcionar e otimizar o atendimento, de acordo com as suas diferentes respostas. A instituição terapêutica em pacientes em estado crítico é particularmente importante pelo fato de as funções orgânicas estarem comprometidas, de o metabolismo estar acelerado e as decisões terem que ocorrer rapidamente.

O sucesso da intervenção depende ainda da precocidade diagnóstica e de uma conduta suficientemente capaz de interromper e evitar a propagação dos efeitos indesejados às células e aos sistemas orgânicos.

2. Interações Medicamentosas

Apesar de a cinética de absorção e excreção dos fármacos serem semelhantes no cão, no homem e no gato, existem algumas particularidades que envolvem a terapêutica na espécie felina que os abalizam em relação a outras espécies (Tabela 42.1).

Tabela 42.1 Principais particularidades da espécie felina em relação à terapêutica

Metabolismo hepático deficiente de certos fármacos^{*}

Menor potencial de ligação das proteínas plasmáticas^{**}

Maior susceptibilidade da hemoglobina felina a distúrbios oxidativos

Menor volume sanguíneo/kg de peso corporal

Reações idiossincrásicas

Sensibilidade incomum de receptores locais a algumas substâncias

^{*}As doenças hepáticas são responsáveis por reduzir ainda mais a tolerância do felino à sobrecarga terapêutica resultando em maior concentração de fármaco livre e maior deficiência de metabolização e excreção.

^{**}Gatos inapetentes não disponibilizam proteínas dietéticas que constituem fonte essencial de sulfato e outros compostos usados no metabolismo de fase II, resultando em maior susceptibilidade às intoxicações.

A principal função durante a biotransformação hepática de fármacos é converter as substâncias lipossolúveis em hidrossolúveis e, portanto, facilitar sua eliminação, normalmente pelos rins (Fig. 42.1).

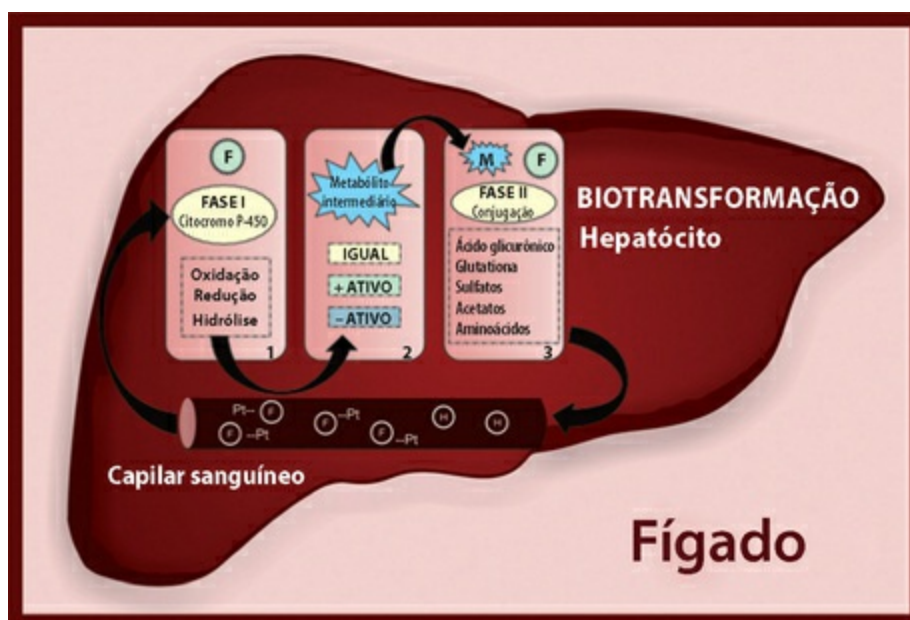


FIGURA 42.1 Biotransformação hepática de fármacos. 1) Os fármacos ligados às proteínas plasmáticas são destinados ao fígado (hepatócito) onde irão ser biotransformados (F1). Durante a fase I, o processo de oxidação, redução ou hidrólise é mediado por enzimas do citocromo P-450. 2) São originados metabólitos iguais, menos ativos ou mais ativos que o composto original. 3) Os fármacos que não necessitam de biotransformação durante a fase I (F2) e os metabólitos decorrentes das moléculas dependentes (M) são conjugados durante a fase II para tornarem-se mais hidrossolúveis e serem excretados.

O processo de biotransformação é comprometido nos felinos por estes apresentarem deficiência de algumas enzimas da família das glicuronil transferases, necessárias para a glicuronidação e biotransformação de algumas substâncias lipossolúveis em hidrossolúveis. Os fármacos excretados como conjugados de glicuronídeos podem ter meia vida prolongada e acumular-se no organismo. Além disso, o potencial de ligação das proteínas plasmáticas nos gatos é menor do que em cães. Como resultado, pode haver maior concentração de fármaco livre, responsável por aumentar a sua disponibilidade. O fármaco livre em excesso pode exaurir a capacidade de eliminação pelo organismo e provocar a intoxicação do animal.

Devido à conjugação deficiente com o ácido glicurônico, são requeridas vias alternativas. A conjugação com a glutatona representa a possibilidade mais viável, porém, seu consumo exagerado torna as hemácias e hepatócitos susceptíveis à oxidação, por representar o principal guardião celular contra injúrias oxidativas.

A oxidação dos grupos heme, das hemácias, resulta na formação de metemoglobina e a dos grupos sulfidríla da porção globina em corpúsculos

de Heinz. A metemoglobinemia, ao contrário da formação de corpúsculos de Heinz, é reversível, contudo, o transporte de oxigênio fica comprometido. A formação de corpúsculos de Heinz tem como consequências a elevação da fragilidade eritrocitária e a diminuição da sobrevida dessas células, maior propensão à hemólise e o desenvolvimento de anemia hemolítica por corpúsculos de Heinz (AHCH). Os gatos são particularmente mais propensos a formarem esses corpúsculos de inclusão devido à maior predisposição da sua hemoglobina (Hb) em oxidar, quando comparados a outros animais. Enquanto cada molécula de Hb felina possui até vinte grupos sulfidríla oxidáveis, a maioria das outras espécies possui apenas dois grupos.

Existem outros trajetos alternativos de biotransformação disponíveis. Referem-se, por ordem de importância, a sulfatação, acetilação, metilação e conjugação com aminoácidos como, por exemplo, a glicina. Entretanto, essas vias podem não ser adequadas para uma molécula específica ou podem tornar-se saturadas de acordo com a dose administrada. Por mais essa razão, há maior risco de toxicidade e acúmulo de fármacos ao ocorrer extrapolação terapêutica de outras espécies para a espécie felina.

Algumas substâncias terapêuticas não devem ser utilizadas em gatos, outras podem ser usadas desde que sejam tomados cuidados em relação à via de administração e à posologia, adotando-se intervalos mais longos ou redução de dosagem. Serão listadas na [Tabela 42.2](#) algumas dessas substâncias químicas.

Tabela 42.2 Principais contraindicações terapêuticas em felinos

Acetaminofen (Paracetamol) ^{1,2}	Enrofloxaxina ³
Ácido acetilsalicílico ³	Enemas de fosfato de sódio ¹
Ácido benzoico ¹	Escopolamina ¹
Ácido mefenâmico ¹	Estreptomicina ¹
AINES ³	Fenacetina ¹
Álcool benzílico ¹	Fenitoina ¹

Antissépticos das vias urinárias (Azul de metileno, Cloridrato de fenazoperidina) ^{1,2}	Fenilbutazona ¹
Apomorfina ¹	Furosemida ³
Azatioprina ¹	Griseofulvina ³
Azul de metileno ¹	Hexaclorafeno ¹
Benzoato de benzila ^{1,2}	Ibuprofeno ¹
Benzocaína ¹	Lidocaína ³
Cetoconazol ³	Metronidazol ³
Cloranfenicol ³	Morfina ³
Cisplatina ¹	Naproxeno ¹
Diazepam ³	Organofosforados ¹
Digoxina ³	Propofol ³
Di-hidroestreptomicina ¹	Tetraciclina ³
Dipirona ³	Propiltiouracil ¹
Doxorrubicina ³	Salicilato de bismuto ¹
	Sulfassalazina ¹
	Tiacetarsamida

¹,Fármacos não recomendados.

²,Compostos que causam lesões oxidativas.

³,Fármacos que podem ser usados com restrições.

Os felinos possuem ainda menor volume sanguíneo por quilo de peso corporal. Enquanto no cão o volume sanguíneo é de aproximadamente 80 a 90 mL/kg, no gato é de 45 a 60 mL/kg. Isso significa que o risco de supersaturação de fármacos nesses últimos pacientes é bem maior, mesmo ao realizar extrapolação terapêutica entre pacientes das duas espécies com um mesmo peso. A fluidoterapia também deve ser mais conservadora em felinos devido aos riscos de sobrecarga hídrica, principalmente nos gatos em choque

hipovolêmico submetidos à terapia emergencial. Pode haver restauração da resposta adrenérgica ao normalizar a temperatura central e redução da capacidade vascular em acomodar grandes volumes. A administração de fluidos sempre deve ser realizada de forma lenta, as únicas exceções são as provas de carga em que o objetivo é resgatar a pressão arterial e os demais parâmetros vitais.

É válido ressaltar que outros fatores como a idade, condição corporal e as disfunções renal, hepática e cardíaca podem alterar a distribuição e a biotransformação de fármacos, requerendo ajuste de dose e intervalo. O uso concomitante de substâncias que utilizam uma mesma via metabólica resulta em alteração de função e aumenta o risco de toxicidade de uma ou mais medicação. Estima-se que mais de 50% dos fármacos interagem com o sistema enzimático do citocromo P-450.

3. Diagnóstico Clínico

O diagnóstico de intoxicação não deve ser realizado exclusivamente por meio das manifestações clínicas, pois, além de variadas, elas podem ser inespecíficas. Quando a intoxicação é uma suspeita, os esforços devem ser concentrados para determinar a possibilidade e a probabilidade de exposição a um determinado fator de risco, por isso a necessidade de uma boa anamnese e de um histórico detalhado. Contudo, em situações emergenciais, o histórico deve ser obtido simultaneamente aos procedimentos iniciais, a fim de restabelecer os parâmetros fisiológicos vitais. Na [Tabela 42.3](#) serão listados os sinais clínicos mais comuns presentes em episódios de intoxicação por lesões oxidativas.

Tabela 42.3 Manifestações clínicas associadas às lesões oxidativas

Anemia hemolítica por corpúsculo de Heinz (AHCH)	• Mucosas hipocoradas, ictéricas ou cianóticas • Fraqueza, taquicardia, taquipneia, prostração
Metemoglobinemia	• Mucosas cianóticas ou com coloração acastanhada • Depressão, hipotermia, vômitos, edema de face e pés, ptialismo, urina e

fezes de coloração alaranjada (intoxicação por fenazopiridina) ou azulada (intoxicação por azul de metileno)
--

Ao contrário do esperado, a AHCH é mais bem tolerada do que a metemoglobinemia. Apesar de se tratar de um processo irreversível, pode-se obter uma resposta regenerativa após alguns dias. As lesões eritrocitárias oxidativas inerentes à formação de metemoglobina são mais agressivas, por colocar em risco o transporte de oxigênio e sua oferta aos tecidos, o que pode resultar em comprometimento hemodinâmico e nas suas consequências.

A visualização dos corpúsculos de inclusão pode ser obtida por meio de esfregaço de sangue periférico utilizando-se corantes hematológicos de rotina, como o azul de metileno e o Wright. Os corpúsculos de Heinz são identificados na superfície dos eritrócitos como grandes inclusões solitárias, corados em azul e rosa pálido, respectivamente. A presença de metemoglobinemia é facilmente detectada ao comparar uma gota de sangue de um gato saudável com uma gota de sangue do paciente (visivelmente acastanhada), dispostas em um papel filtro branco.

Várias doenças sistêmicas no gato também se associam à formação de corpúsculos de Heinz. Além disso, o baço felino é relativamente ineficaz na sua remoção da circulação periférica devido a sua natureza não sinusoide, devendo esses fatores serem levados em consideração no momento da definição do diagnóstico.

4. Abordagem Emergencial dos Pacientes Intoxicados

O protocolo ABC padrão para reanimação deve ser mantido. As metas são restaurar a respiração e a circulação, controlar a excitação do SNC e a temperatura corporal, comprometidas de acordo com a natureza do agente farmacológico, estágio de intoxicação e tempo transcorrido. É importante lembrar que a suplementação de oxigênio em gatos deve ser realizada de forma não estressante. Se houver patência da via aérea e o gato apresentar-se permissivo, a terapia com oxigênio pode ser iniciada na própria caixa de transporte (Fig. 42.2).



FIGURA 42.2 Oxigenoterapia por meio de máscara facial dentro da caixa de transporte: o paciente deve sentir-se confortável e não ser submetido a nenhum nível de estresse.

A fluidoterapia é importante para restabelecer a volemia, manter a perfusão tecidual, recuperar o equilíbrio ácido-base, melhorar o débito cardíaco e a perfusão renal. A estimulação da excreção renal por meio de infusão venosa de fluidos deve sempre ser ajustada de acordo com a pressão venosa central (PVC), ao débito urinário e a pressão arterial (PA). O uso de manitol como diurético osmótico pode ser uma alternativa desde que o paciente não se encontre desidratado, hipotenso ou hipovolêmico. A manutenção da perfusão renal é uma prioridade por serem comuns as ocorrências de lesões tóxicas primárias do parênquima renal e lesões renais agudas em decorrência da hipoperfusão.

Devem-se descontinuar a absorção do medicamento e administrar antídotos específicos, quando disponíveis. Cuidados adicionais devem ser tomados se as toxicoses forem provenientes de lesões oxidativas. Nesse caso, faz parte da abordagem terapêutica o uso de fármacos como a N-acetilcisteína, Cimetidina e Ácido ascórbico (Vitamina C) (posologia descrita no apêndice). As transfusões sanguíneas são necessárias quando os sinais de hipóxia estiverem presentes e ou se o hematócrito estiver menor que 24%. Diante da possibilidade de reações transfusionais graves e potencialmente fatais, mesmo durante a primeira transfusão, é necessário realizar testes de compatibilidade sanguínea antes da realização do procedimento.

Para sua melhor convalescência, o paciente deve ser mantido em um ambiente hospitalar silencioso, confortável, limpo e adaptado às suas necessidades naturais.

5. Literatura Sugerida

- 1 Beasley V. Absorption, Distribution, Metabolism, and Elimination: differences among species. In: Veterinary Toxicology Ed. New York: International Veterinary Information Service (www.ivis.org).
- 2 Beasley V. Diagnosis and Management of Toxicoses. In: Veterinary Toxicology Ed. New York: International Veterinary Information Service (www.ivis.org).
- 3 Beasley V, Methemoglobin Producers, Veterinary Toxicology Ed, New York, International Veterinary Information Service, 1999, (www.ivis.org).
- 4 Breathnach R. Abordagem para Toxicologia. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM, eds. *Clínica e Terapêutica em Felinos*. São Paulo: Roca, 2006.
- 5 Desnoyers M. Anemias Associated with Heinz Bodies. In: Feldman BF, Zinkl JG, Jain NC, eds. *Schalm's Veterinary Hematology*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
- 6 Grace SF. Acetaminophen Toxicosis. In Norsworthy GD, Crystal MA, Grace SF, et al, eds.: *The Feline Patient. Essentials of Diagnosis and Treatment*, 2nd ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- 7 Grace SF. Methemoglobinemia and Heinz Body Hemolytic Anemia. In Norsworthy GD, Crystal MA, Grace SF, et al, eds.: *The Feline Patient. Essentials of Diagnosis and Treatment*, 2nd ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- 8 Hackett TB, Lehman TL. Practical Considerations in Emergency Drug Therapy. *Veterinary Clinics Small Animal Practice*. 2005;35:517–525.
- 9 Hopper K. Systemic Inflammation and Sepsis: why should I care? Proceeding of the 33th World Small Animal Veterinary Association Congress 2008.
- 10 King L. Update on Feline Critical Care. Proceedings of 33th World Small Animal Veterinary Association Congress 2008.
- 11 Kirby, Rebecca. The Cat is Not a Small Dog in ICU: parts I and II. Proceedings of 29th World Small Animal Veterinary Association Congress 2004.
- 12 Knottenbelt CM, Blackwood L. Sangue. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM, eds. *Clínica e Terapêutica em Felinos*. São Paulo: Roca, 2006.
- 13 Maddison JE. Considerações Especiais na Terapêutica Felina. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM, eds. *Clínica e Terapêutica em Felinos*. São Paulo: Roca; 2006:3–10.
- 14 Martinie JT, Krimer P. Heinz Body Anemia in Cats. Athens, GA: The University of Georgia, 2002. Veterinary Clinical Pathology Clerkship Program Available from: <http://www.vet.uga.edu/vpp/clerk/Tarigo/index.php>
- 15 Nicola, Dennis B. A Cat is Not a Dog: some unique feline hematologic features. International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians. Rimini, 2008. p. 143–144.
- 16 Papich Mark G. Drug Therapy in Cats: precautions and guidelines. In: August John R, ed. *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006:279–290.
- 17 Rabelo RC. Fluidoterapia no Paciente Felino Grave. Anais, XXIX Congresso Brasileiro da Anclivepa, Maceió, 2008.

Abordagem das Retroviroses em Felinos

Archivaldo Reche, Júnior. , Marcela Malvini Pimenta

1. Introdução

A infecção pelos vírus da leucemia felina (FeLV) e da imunodeficiência felina (FIV) é responsável pelo desenvolvimento de síndromes potencialmente fatais em felinos. Ambos os agentes são vírus que induzem a transcrição de cópias do DNA a partir do RNA viral, por meio da enzima transcriptase reversa, e são hábeis em incitar quadros imunossupressores nos gatos, mesmo que a partir de mecanismos diferentes. Como consequência do comprometimento imunológico, os animais tornam-se mais susceptíveis a infecções oportunistas e ao desenvolvimento de doenças intercorrentes.

O prognóstico dos pacientes é dependente da cepa e virulência do agente envolvido, carga viral a qual o gato é exposto, tempo transcorrido após a infecção, idade, “status” imunológico e estágio clínico em que o animal se encontra. Entretanto, as retroviroses podem resultar em comprometimento respiratório e circulatório graves, requerendo, muitas vezes, atendimento emergencial.

Uma abordagem precoce e sistematizada é necessária para evitar a propagação de mecanismos descompensatórios que se instalam frente à evolução do quadro e sua progressão para hipoperfusão tecidual.

2. Manifestações Clínicas

Existe uma ampla variedade de anormalidades clinicopatológicas que pode acometer os gatos infectados. Muitas delas ocorrem como resultado direto da infecção viral, porém, na maioria das vezes, são decorrentes da debilidade

imunológica desenvolvida. A gravidade dessas anormalidades varia entre os indivíduos e depende, sobretudo, do estágio de doença atribuído. Inicialmente, as manifestações clínicas são inespecíficas ou intermitentes, se tornam persistentes e progressivas à medida que há evolução da doença. Todavia, os gatos infectados por FIV podem permanecer assintomáticos por vários anos (em média seis anos) e não evidenciar nenhuma alteração clínica nesse período.

Deve-se suspeitar de infecção por FIV e ou FeLV em gatos com histórico de enfermidade crônica, manifestações clínicas graves e inexplicáveis, pacientes que não respondem a medidas terapêuticas comuns e naqueles em que se encontra presente a combinação de vários sintomas.

Dentre as manifestações clínicas associadas ao vírus da imunodeficiência felina destacam-se as doenças da cavidade oral (estomatite-gengivite crônicas, lesões reabsortivas odontoclásticas); doenças respiratórias (pneumonia, piotórax, rinite, sinusite); afecções gastrintestinais (enterite, diarreia, vômito); síndromes neurológicas (anormalidades psicomotoras, anisocoria, convulsão); doenças do trato urinário (DRC, cistite bacteriana e intersticial); doenças oftálmicas (uveíte, conjuntivite, anisocoria); doença imunomediada; dermatopatias (candidíase, criptococose, dermatofitose, demodicidose, sarna notoédrica, *Malassezia* spp, abscessos, otite externa, foliculite mural mucinótica degenerativa) e as linfadenopatias.

O FIV não é um vírus potencialmente oncogênico. É mais provável que a alta incidência de neoplasias nos gatos infectados se relacione com suas propriedades imunossupressivas, ao contrário do vírus da leucemia felina, responsável por induzir a formação de tumores, principalmente os linfomas, além das leucemias.

Em relação ao FeLV, ressaltam-se, além das doenças proliferativas, as afecções degenerativas sobre várias linhagens celulares (supressão da medula óssea, linfócitos e enterócitos), deposição de imunocomplexos (como, por exemplo, em capilares glomerulares e superfícies articulares), doenças reprodutivas (caracterizada por morte neonatal ou fetal em mais de 75% das gatas infectadas) e as doenças dermatológicas (tumores de pele, piodermite, paroníquia, seborreia, dermatite esfoliativa e a recém denominada dermatite crostosa pruriginosa).

Durante a imunodeficiência induzida pelo FeLV, podem ser encontradas manifestações clínicas semelhantes às aquelas referidas ao FIV.

3. Diagnóstico

O diagnóstico das retroviroses se fundamenta predominantemente em exames sorológicos. O *Snap Combo Plus* (Idexx Laboratories) é um teste rápido, de fácil manuseio para o uso na rotina clínica, que permite pesquisar, simultaneamente, por meio do método de imunoadsorção enzimática – ELISA, o antígeno do FeLV e anticorpos anti-FIV (Fig. 43.1).



FIGURA 43.1 Kit Snap Combo Plus para diagnóstico rápido de infecção por FIV e FeLV. Neste caso, o paciente apresentou-se positivo para ambos os agentes virais. O tubo capilar em que o hematócrito correspondente foi de 4%.

A interpretação dos testes deve ser realizada com cautela devido à possibilidade de os animais extinguirem a infecção e soroconverter. Além disso, por serem mais sensíveis do que específicos, os testes sorológicos podem ocasionar maior número de resultados falso-positivos e, portanto, delimitar a necessidade de um teste confirmatório por outra técnica (normalmente Imunofluorescência Indireta (IFI) para FeLV, Western Blot para FIV ou PCR para ambos), principalmente se as evidências forem contraditórias. Daí também a importância de se obter um histórico completo do paciente e apurar as manifestações clínicas presentes. Os fatores de risco associados à ocorrência das retroviroses encontram-se discriminados na Tabela 43.1.

Tabela 43.1 Fatores de risco associados à ocorrência das retroviroses

	<i>Vírus da Imunodeficiência Felina (FIV)</i>	<i>Vírus da Leucemia Felina (FeLV)</i>
<i>Faixa etária</i>	- Gatos de meia-idade*	- Gatos jovens (entre 1 e 5 anos)
<i>Maior susceptibilidade</i>	Gatos adultos, machos, residentes em abrigos de alta densidade, errantes ou com livre acesso às ruas	Animais sociáveis, imunossuprimidos, co-infectados pelo FIV e ou submetidos à terapia com corticosteroides
<i>Contágio/transmissão**</i>	- Feridas causadas por mordedura (inoculação do agente por meio de saliva) - Sexual - Vertical (pré e pós-natal), intrauterina e transmamária	- Excreção viral por meio da saliva e secreção nasal. A partir do estágio VI o vírus também é eliminado pela urina e lágrimas - Requer exposição contínua e estreita (auto-higienização, higienização mútua, mordedura por disputa territorial ou de fêmea, compartilhamento de fômites) - Transplacentária e transmamária (rara)

*Os animais podem ficar assintomáticos por vários anos (em média, seis anos).

**A via de transmissão iatrogênica (agulhas e instrumentos cirúrgicos contaminados, transfusão sanguínea) é uma possibilidade comum a ambas as condições.

A possibilidade do estado de latência viral em nível medular associada à FeLV aponta para a necessidade de prover um novo teste por meio de colheita de material advindo da medula óssea. A punção ou biopsia medular também possibilita a identificação e classificação de algumas anormalidades hematológicas originadas pelos dois agentes virais. Tomando-se como base as células de origem, é possível a definição de alguns diagnósticos como a eritroblastopenia, hiper celularidade medular, anemia aplástica ou doença mieloproliferativa.

O resultado dos exames laboratoriais de rotina é frequentemente relacionado aos efeitos degenerativos e citopáticos dos vírus sobre as várias

linhagens celulares da medula óssea. É comum a ocorrência de anemia, neutropenia, trombocitopenia e linfopenia durante o curso de ambas as infecções, apesar de tais citopenias ocorrerem em fases mais avançadas da imunossupressão induzida pelo FIV. A contagem de reticulócitos agregados é importante durante a classificação regenerativa das anemias.

4. Tratamento

A reanimação e a estabilização dos parâmetros fisiológicos são prioridades a serem estabelecidas em gatos que manifestam distrição respiratória grave, alteração circulatória ou qualquer outro comprometimento sistêmico. O estágio da infecção atribuído ao paciente interfere na obtenção ou não de uma resposta positiva e determina a viabilidade de prosseguir com uma terapia de suporte.

4.1 Abordagem Primária

Durante a abordagem primária, deve-se seguir o protocolo ABC emergencial de rotina com o objetivo de garantir a patência da via aérea, uma boa respiração (entrada de O₂ e saída de CO₂) e o controle da circulação.

É necessário que a via aérea superior esteja livre e desobstruída para uma suplementação imediata de oxigênio, idealmente realizada de acordo com a aceitação do animal e em posição de melhor conforto.

A reposição volêmica, quando indicada, deve ser realizada considerando-se o menor volume sanguíneo dos felinos por quilograma de peso corporal e sua maior susceptibilidade a sobrecargas hídricas, assim como o risco de hemodiluição, especialmente potencializado em pacientes anêmicos.

A transfusão sanguínea (Fig. 43.2) pode ser necessária nos gatos acometidos por anemia grave, principalmente nos portadores de anemia não regenerativa (aplásica). Deve-se garantir a compatibilidade sanguínea entre o doador e o receptor (apenas 1 mL de sangue do tipo A, infundido em um receptor do tipo B, representa risco de vida, mesmo durante a primeira transfusão) e eliminar qualquer risco de transmissão de agentes infecciosos. Além de saudável, o gato doador deve ser adulto, sem histórico de transfusão

prévia, ter acima de 4 kg e ser devidamente imunizado.



FIGURA 43.2 Terapia transfusional emergencial em felino portador de anemia grave, por meio de bomba de infusão com sistema próprio (Optima Fresenius – Centralvet & Critical Store).

O reaquecimento da temperatura central nos doentes hipotérmicos é essencial para a recuperação hemodinâmica, entrega de oxigênio tecidual, restauração da resposta adrenérgica e do nível de consciência.

4.2 Abordagem Secundária

Todos os gatos em condição de hiporexia prolongada ou anorexia em curso há mais de três dias devem ser submetidos à terapia nutricional intensiva devido ao risco de desenvolvimento de lipidose hepática e outras complicações (Cap. 44).

Os antivirais usados nos felinos, como a zidovudina – AZT (5 mg/kg, a cada 12 horas, por via SC ou VO) e o fosfonilmetoxietil – PMEA (2,5 mg/kg, a cada 12 horas, por via SC), são fármacos que inibem a transcriptase reversa e consequentemente a replicação viral, melhorando a imunidade (por aumentar a relação $CD4^+/CD8^+$) e a expectativa de vida dos animais. No entanto, são mais efetivos durante as fases iniciais das infecções e, além disso, atualmente, só estão disponíveis para o tratamento das retroviroses em humanos. Todavia, os animais em terapia com o AZT devem ser monitorizados rotineiramente. Caso haja decréscimo do hematócrito a 20% ou menos, o seu uso deve ser suspenso até o

restabelecimento da normalidade. O uso de AZT em pacientes previamente anêmicos é totalmente contraindicado. O PMEA parece ser mais potente que o AZT, porém, é mais mielotóxico.

Como tentativa de melhorar a função imune e minimizar os efeitos das manifestações clínicas das doenças associadas, preconiza-se a utilização de fármacos imunomoduladores como o interferon omega recombinante felino (não comercializado no Brasil), interferon alfa recombinante humano (30 UI/gato, a cada 24 horas, por VO, em semanas alternadas), acemannan (2 mg/kg, por via SC e IV, uma vez por semana, durante seis semanas), *Propionibacterium acnes* (0,5 mL/gato, pela via IV, uma ou duas vezes por semana), *Parapoxvirus ovis* e a proteína A do *Staphylococcus*. Contudo, faltam estudos mais concludentes em relação ao seu real benefício diante da expectativa de vida dos gatos infectados por uma ou ambas as retrovíroses.

A terapia de suporte com fatores de crescimento hematopoiético é realizada utilizando-se eritropoietina (100 U/kg, por via SC, duas vezes por semana) e, em animais neutropênicos, fator estimulante de colônia granulocítica (Granulokine® – 5mcg/kg, a cada 12 horas, por via SC, durante uma ou duas semanas).

Justifica-se a reposição de ferro em associação à eritropoietina por esse elemento apresentar-se indisponível (retenção de ferro no sistema monocítico fagocitário, hepatócitos e enterócitos em processos inflamatórios crônicos) para a hematopoiese em certas anemias.

Cuidados terapêuticos convencionais devem ser adotados de acordo com a ocorrência de outras doenças, inclusive as neoplasias. Devido ao risco de coinfeção por *Mycoplasma* spp, evitar a infestação por pulgas e ou realizar o tratamento dos pacientes acometidos (doxiciclina – 5mg/kg + 5 mL de água após a administração, a cada 12 horas, durante 21 dias) também é uma prioridade a ser seguida.

O manejo correto dos gatos doentes pode significar o limiar entre o estado de saúde e doença de animais que dividem um mesmo território. A identificação e o isolamento de gatos virêmicos e a vacinação (FeLV) são importantes meios de prevenção para animais expostos ao risco de infecção. Devem-se evitar o acesso à rua e manter um ambiente que proporcione conforto, bem-estar e qualidade de vida aos pacientes.

5. Literatura Sugerida

- 1 Barr MC, Olsen CW, Scott FW, Feline Retroviral Diseases. Ettinger SJ, Feldman EC, eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed., Volume 1. Philadelphia: Saunders Company, 1995;411–421.
- 2 Courchamp F, Pontier D. Feline Immunodeficiency Virus: an epidemiological review. *C R Acad Sci III*, v.317:1123–1134.
- 3 Couto CG. Diagnóstico e Tratamento das Doenças Retrovirais em Gatos. In: Nelson RW, Couto CG, eds. *Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan; 1994:702–705.
- 4 De Mari K, Maynard L, Sanquer A, et al. Therapeutic Effects of Recombinant Feline Interferon-omega on Feline Leukemia Virus (FeLV)-infected and FeLV/feline Immunodeficiency Virus (FIV)-coinfected Symptomatic Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2004;18(4):477–482.
- 5 Ford R. FeLV and FIV: prevention vs. testing vs. treatment. Anais do 4º Congresso Paulista de Pequenos Animais da ANCLIVEPA-SP, 2004. p.22–27.
- 6 Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ et al. Hyperplastic Diseases of the Epidermis. In: *Skin Diseases of the Dog and Cat*, 2ª ed. Estados Unidos, 2005. p. 136–60.
- 7 Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ et al. Mural Diseases of the Hair Follicle. In: *Skin Diseases of the Dog and Cat*, 2ª ed. Estados Unidos, 2005. p. 460–79.
- 8 Hagiwara MK. AIDS Felina. *Ciência Hoje*, v.12, n.68, 1990. p.62–64.
- 9 Haipek K. Avaliação das Subpopulações de Linfócitos T CD4+, CD8+ e da Razão CD4+/CD8+ em Gatos com Gengivite e Infectados pelo Vírus da Imunodeficiência dos Felinos (FIV), 2006. Dissertação (Mestrado em Clínica Veterinária), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 2006.
- 10 Harbour DA, Caney SMA, Saprkes AH. Feline Immunodeficiency Virus Infection. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM. *Feline Medicine and Therapeutics*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 607–622.
- 11 Horzinek M, Addie D, Bélak S, et al. ABCD Guidelines on Feline Leukaemia Virus. *European Advisory Board on Cat Diseases*. 2007:1–22.
- 12 Jarret O, Hosie MJ. Feline Leukaemia Virus Infection. In: Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM. *Feline Medicine and Therapeutics*, 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing. p. 597–605.
- 13 Jarret O. Strategies of Retroviral Survival in the Cat. *Veterinary Microbiology*. 1999;69(1–2):99–107.
- 14 Kirby R. Feline Shock and Resuscitation. Proceeding of the 30th World Small Animal Veterinary Association Congress. Mexico City: WSAVA, 2005.
- 15 Levy JK. Antivirals in the Treatment of FIV and FeLV. Proceedings of 16th Annual ACVIM Forum. San Diego, 1998. p. 410–413.
- 16 Loar AS. Feline Leukaemia Virus: imunization and prevention. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 1993;23:193–211.
- 17 Otto CM. Emergências Clínicas. In: Lorenz MD, Cornelius LM, Ferguson DC, eds. *Terapêutica Clínica em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Interlivros; 1996:373–418.
- 18 Pimenta MM, Lanini L, Rabelo R. Terapia Transfusional em Felinos. *JLAVECC*. 2010;2(4):424–450.
- 19 Reche Jr A, Chalita MCC, Haipek K et al. Avaliação das Subpopulações de Linfócitos T CD4+, CD8+ e da razão CD4+/CD8+ em Gatos Infectados Naturalmente pelo Vírus da Imunodeficiência e com Gengivite Crônica Submetidos ao Tratamento com Prednisona (Meticorten®). Schering Plough Vet

News 2007, Ano XIII, nº 89. p. 14–18.

- 20 Reche A, Jr., Daniel AGT, Strauss TCPL, et al. Cutaneous Mycoflora and CD4:CD8 Ratio of Cats Infected with Feline Immunodeficiency Virus. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010;12:355–358.
- 21 Rojko JL, Hardy WD, Jr. Feline Leukemia Virus and Other Retroviruses. In: Sherding RG, ed. *The Cat: diseases and clinical management*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1994:263–432.
- 22 Sellon R, Hartmann K. Feline Immunodeficiency Virus Infection. In: Greene CE. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3^a ed. Estados Unidos, 2006. p. 131–43.
- 23 Shelton GH. Hematologic Disorders Associated with Feline Retroviral Infections. In: *Annual Walthman / OSU Symposium for the Treatment of Small Animal Diseases*. Ohio: Ohio State University College of Veterinary Medicine; 1996.
- 24 Sherding RG. Feline Leukemia Virus. Feline Immunodeficiency Virus. In: Birchard SJ, Sherding RG, eds. *Saunders Small Animal Practice*. Philadelphia: Saunders Company; 1994:82–99.
- 25 Teixeira CHR, Souza HJM. Manifestações Clínicas Associadas à Infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Felina. In: Souza HJMS, ed. *Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina*. Rio de Janeiro: LF Livros; 2003:301–321.
- 26 Willis AM. Feline Leukemia Virus and Feline Immunodeficiency Virus. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2000;30(5):971–986.

Lipidose Hepática em Felinos

Archivaldo Reche, Júnior. , Marcela Malvini Pimenta

1. Introdução

A lipidose hepática é atualmente uma das hepatopatias mais comuns em felinos, particularmente quando associada a um histórico de obesidade, e está entre as três patologias de urgências mais comuns em felinos. Seu alto índice de morbimortalidade correlaciona-se à possibilidade de se agravar e resultar em hepatite aguda, colestase grave e insuficiência hepática progressiva.

A patogenia da lipidose hepática em felinos (LHF) está relacionada ao acúmulo excessivo de lipídio no interior dos hepatócitos, após períodos prolongados de hiporexia ou anorexia, normalmente em curso entre três e cinco dias, conduzindo a um quadro de colestase intra-hepática. Por serem essencialmente carnívoros, os felinos possuem requerimento basal de proteína duas a três vezes maiores do que o das espécies omnívoras, como precursor de energia para as células. Por esse motivo, qualquer doença que tenha como consequência a perda de apetite, má absorção e ou má digestão pode favorecer a lipólise e a mobilização de gordura para o fígado, como fonte alternativa de substrato energético. Contudo, devido a um desarranjo estrutural e funcional do hepatócito felino, a biotransformação de ácidos graxos torna-se limitada. Como resultado, há deposição e acúmulo de triglicerídeos no interior das células hepáticas.

Embora descrita inicialmente como uma condição idiopática, sabe-se que em aproximadamente 95% dos gatos acometidos por LHF existe uma causa subjacente associada, devendo-se considerar a necessidade de

identificar e tratar a doença primária, em associação com medidas emergenciais e terapêuticas para a LHF.

2. Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo da LHF pode ser alcançado por meio do histórico, manifestações clínicas e alterações dos exames laboratoriais, em conjunto com os achados ultrassonográficos. Dentre as principais manifestações clínicas, destacam-se a icterícia (Fig. 44.1), náusea e vômitos. Todavia, o diagnóstico definitivo pode requerer a realização de exames adicionais. A punção aspirativa por agulha fina guiada por ultrassom (PAAF) é uma dessas possibilidades. Durante a análise citológica do tecido hepático, são visualizados vacúolos de gordura em mais de 80% dos hepatócitos (Fig. 44.2). A biopsia hepática pode ser necessária diante os casos inconclusivos.



FIGURA 44.1 Icterícia marcante em um gato com lipidose hepática.

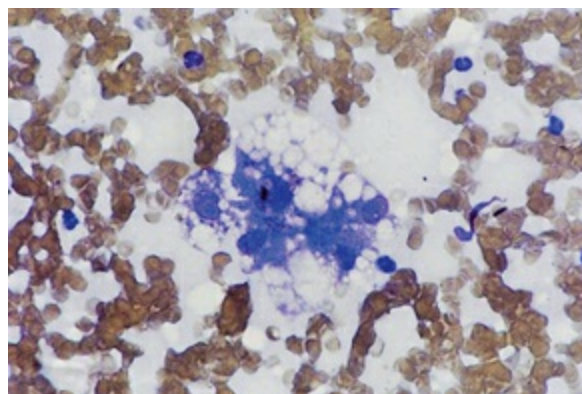


FIGURA 44.2 Análise citológica do tecido hepático. Notar a fácil visualização dos vacúolos de gordura (coloração branca).

Na [Tabela 44.1](#) encontram-se listados os principais meios para obtenção do diagnóstico. Um ou mais aspectos podem ser observados.

Tabela 44.1 Aspectos diagnósticos de LHF

Histórico:

Obesidade

Estado de anorexia por mais de três dias ou hiporexia persistente

Mudança brusca de dieta ou interrupção do fornecimento de alimento

Perda de peso

Náusea, êmese, diarreia ou constipação

Evento estressante (cirurgia, viagem, obras em casa, introdução de um novo animal ou novo membro na família)

Exame físico:

Icterícia

Hepatomegalia

Sialorreia

Desidratação

Depleção muscular

Letargia

Distrição respiratória

Ventrofexão do pescoço

Raramente sinais de encefalopatia hepática (compressão da cabeça, anisocoria, demência, convulsão)

Exames laboratoriais:

Hemograma/Leucograma

Anemia normocítica normocrômica não regenerativa, poiquilocitose, leucocitose

Bioquímica sérica

– Perfil hepático

Elevação marcante da atividade sérica da fosfatase alcalina (FA⁺⁺⁺⁺) em comparação com a atividade da enzima gama glutamil transferase que se encontra normal ou minimamente alterada (GGT⁺) *

Elevação em menor proporção das transaminases (ALT⁺⁺, AST⁺⁺⁺)

Hiperbilirrubinemia (Bb total ⁺⁺⁺⁺)

Elevação de ácidos biliares (jejum e pós-prandial)

Hipoalbuminemia

– Perfil eletrolítico

Hipocalemia

Hipofosfatemia (associada à hemólise 72 horas após a realimentação)

– Perfil de coagulação

Tempo de protrombina e tromboplastina parcial aumentado

Hipofibrinogenemia

Hipovitaminose (K₁)

– Perfil renal

Azotemia pré-renal

- Outros

Hiperbilirrubinúria

Hiperamonemia

Hipoglicemia (raro)

Globulinas (geralmente normais)**

Diagnóstico por imagem:

- Ultrassonografia

Hiperecogenicidade homogênea e difusa do parênquima hepático***

Hepatomegalia

Possibilidade de alterações pancreáticas e intestinais (tríade felina)

PAAF****

* A LHF é a única doença em gatos em que a magnitude do aumento da atividade da FA é superior ao da GGT.

** Pode-se observar hiperglobulinemia em condições inflamatórias subjacentes.

*** Diferenciar no gato obeso a presença de esteatose hepática de LHF.

**** Realizar triagem prévia para distúrbios de coagulação.

3. Diagnóstico Diferencial

A investigação de outras doenças que possam atuar como causa ou consequência da LHF deve ser realizada. Além dos processos nutricionais e metabólicos, outros distúrbios podem estar envolvidos ([Tabela 44.2](#)).

Tabela 44.2 Condições associadas à LHF

Hepatopatias

Colângio-hepatite

Colelitíase

Obstrução do ducto biliar extra-hepático

Infecção por *Platynosomum concinnum*

Toxoplasmose hepática

Endocrinopatias

Diabetes *mellitus*

Hipertireoidismo

Pancreatite

Gastroenteropatias

Doença intestinal inflamatória

Tríade felina

Intussuscepção

Doenças infecto-contagiosas

FIV

FeLV

PIF

Doenças respiratórias

Bronquite

Quilotórax

Efusão pleural

Hemiplegia laríngea

Lipidose hepática idiopática

Outros

Neoplasias

Doenças do trato urinário inferior

Cardiomiopatia hipertrófica

Anomalia vascular portossistêmica congênita

Intoxicações (drogas, plantas, substâncias químicas, endotoxinas bacterianas)

Lesões hepáticas hipóxicas

Dor (qualquer origem)

Estresse

4. Abordagem do Paciente

Diante da condição de anorexia ou hiporexia e hipermetabolismo presentes nos pacientes em estado crítico, a propensão a alterações no metabolismo de fármacos, disfunções imunológicas, e translocação bacteriana torna-se ainda maior.

A terapia nutricional intensiva precoce é a chave do tratamento para os gatos com lipidose hepática, contudo, o requerimento energético basal (REB) deve ser alcançado gradativamente (um terço no primeiro dia, dois terços no segundo dia, total do REB no terceiro dia). O retorno rápido ao anabolismo pode resultar em consumo exacerbado de fósforo, hipofosfatemia e anemia hemolítica (síndrome da realimentação). É importante realizar um intervalo de 4 a 6 horas entre as refeições para não ocorrer sobrecarga alimentar, náusea e vômito, devendo ser respeitada a tolerância individual de cada gato. Estima-se que a necessidade nutricional diária é de 60 kcal/kg/dia. No entanto, é possível obter valores mais compatíveis ao peso de cada animal por meio da equação $REB = (30 \times \text{peso (kg)}) + 70$. O valor obtido deve ser dividido pelo teor energético em Kcal por mL da dieta. O resultado equivale

ao volume diário a ser fornecido em mL. Essa fórmula é válida para animais entre 2 e 45 kg (tanto cães quanto gatos). Os demais devem ser calculados por fórmula específica.

A provisão dietética adequada é necessária para inibir a lipólise periférica, interromper o catabolismo de proteínas estruturais e a perda de peso progressiva. O suporte enteral é o mais preconizado, por promover a saúde intestinal por meio da nutrição das microvilosidades. O objetivo é evitar a translocação bacteriana para a circulação sistêmica e a ocorrência de sepse, síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e disfunção múltipla de órgãos. A alimentação via tubo esofágico é a de eleição, todavia, em situações específicas, são utilizadas as vias nasoesofágica, gástrica ou jejunal.

O uso da ciproheptadina e outros orexígenos como estimulantes de apetite podem realizar apenas efeito momentâneo e não prover o requerimento calórico adequado. Os agonistas benzodiazepínicos (diazepam, oxazepam) são contraindicados durante a intervenção terapêutica porque requerem biotransformação hepática, mais especificamente a glicuronidação ([Cap. 42](#)), e devido ao risco de exacerbar uma condição de encefalopatia.

O sucesso da intervenção depende ainda da correção de complicações como a desidratação, distúrbios de coagulação, anormalidades eletrolíticas, infecções oportunistas e, sobretudo, da identificação e do tratamento da doença de base. Há necessidade de monitoração dos eletrólitos em paralelo à fluidoterapia, especialmente as concentrações de fosfato e potássio. É válido ressaltar que a infusão de fluidos não deve ser realizada utilizando-se solução glicosada. A glicose, além de atuar como diurético osmótico e espolar ainda mais potássio, é armazenada predominantemente na forma de gordura no fígado, potencializando o problema.

O controle da náusea e do vômito é uma ferramenta importante. Para isso, o uso de maropitant (0,5-1mg/kg a cada 24 horas, SC), cloridrato de ondansetrona (1 mg/kg a cada 12 horas, PO/IV) e ou cloridrato de metoclopramida (0,2 a 0,5 mg/kg a cada 6-8 horas, IV, IM, SC, PO) são possibilidades que devem ser associadas à reposição de potássio (40 a 60 mEq por litro de fluido calculado), quando necessária. A famotidina (0,5 mg/kg a cada 12 a 24 horas, PO/SC/IV) é o antiácido de eleição.

Durante o tratamento adjuvante, a suplementação de S-adenosil-metionina (SAME) (90 mg/gato uma vez ao dia, PO) é essencial para síntese hepatocelular de glutathiona, sulfato e carnitina. Por sua vez, a reposição de L-carnitina (250 a 500 mg/gato a cada 24 horas) é necessária para promover a β - oxidação de ácidos graxos no interior dos hepatócitos.

A suplementação de vitaminas do complexo B (2 mL/250 mL de soro/dia), Vitamina E (100 a 400 UI uma vez ao dia), Tiamina (50 mg/gato uma vez ao dia, VO), Taurina (250 mg uma vez ao dia, VO), Vitamina K₁ (0,5 a 1,5 mg nas primeiras 12 horas, SC/IM) e Cobalamina (0,5 a 1 mg/gato, SC/IM) também são recomendadas.

Para um tratamento efetivo, também devem-se priorizar o controle de peso diário e alguns cuidados de internação. Um ambiente hospitalar tranquilo, limpo e confortável diminui o nível de estresse do paciente e o tempo de internação e recuperação. A estimulação de exercícios físicos, como livres caminhadas durante a visita do proprietário (em período anterior ao fornecimento de alimento) pode favorecer a motilidade intestinal e colaborar para a recuperação do paciente.

5. Literatura Sugerida

- 1 Armstrong J. Hepatic Lipidosis in Cats. CVMA Scientific Presentations. Hepatic and Pancreatic Diseases;132–134.
- 2 Biourge VC, Groff JM, Morris JG, et al. Long-term Voluntary Fasting in Adult Obese Cats: nitrogen balance, plasma amino acid concentrations and urinary orotic excretion. *J Nutr.* 1994;124:2680S–2682S.
- 3 Biourge VC. Feline Hepatic Lipidosis: prevention and treatment. Proceedings of The North American Veterinary Conference Small Animal Hepatology 2005. p. 397–398.
- 4 Caney SMA. The Cat Friendly Practice: integration of knowledge and care. 55o Congresso Nazionale SCIVAC, Milano, marzo 2007. p. 27–45.
- 5 Caney, SMA. Anorexia in the Cat. 55o Congresso Nazionale SCIVAC, Milano, marzo 2007. p. 111–148.
- 6 Center SA. Feline Hepatic Lipidosis. *Veterinary Clinics Small Animal Practice.* 2005;225–269.
- 7 Center SA. Optimizing Care for Hepatic Lipidosis. Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference, Florida, 2005. p. 1473–1475.
- 8 Chan DL. Critical Care Nutrition. In: August John R, ed. *Consultations in Feline Internal Medicine.* Saunders Elsevier; 2010:116–126.
- 9 Kajdasz S, Kungl K, Kurosad A, Usefulness of Fine Needle Aspiration in the Diagnosis of Liver Diseases in Cats. *EJPau*, 2005;8(4):62. Available Online: <http://www.ejpau.media.pl/volume8/issue4/art-62.html>.
- 10 Marks SL. How I Treat Feline Lipidosis and Feline Cholangitis. Proceedings of the 34th World Small

AnimalVeterinary Congress, WSAVA 2009, São Paulo, Brazil.

- 11 Mott J. Food and Feeding Tubes: feline critical care nutrition. Proceedings of The North American Veterinary Conference, Orlando–Flórida, 2006. p. 755–758.
- 12 Norsworthy GD. A Treatment Protocol for Improving Survival in Cats with Hepatic Lipidosis. Waltham Feline Medicine Symposium, TNAVC, 1998. p. 7–15.
- 13 Schaer, M. The Icteric Cat. Proceedings of the 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Ireland, 2008. p. 272–274.
- 14 Scherk M. Feline Nutrition: facts, fun and physiology. Cats are Different than Dogs. 62^o Congresso Internazionale Multisala SCIVAC, Rimini–Italy, 2009. p. 495–498.
- 15 Washabau RJ. Acute Necrotizing Pancreatites. In: August John R, ed. *Consultations in Feline Internal Medicine*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006:109–119.
- 16 Zoran DL. The Carnivore Connection to Nutrition in Cats. *JAVMA*. 2002;221(11):1559–1567.

B

Urgências em Exóticos

Aves

Valéria Natascha Teixeira

1. Introdução

Em aves os cuidados emergenciais são comuns porque as manifestações clínicas se apresentam inesperadas, agudas e inespecíficas, sendo um desafio determinar o problema primário. Conhecer o manejo ambiental e alimentar é imperativo, pois são aspectos diretamente relacionados a algumas emergências.

2. Exame Físico

Apatia e anorexia súbitas em pacientes apresentados no fundo da gaiola, com penas arrepiadas, olhos fechados e dispneia representam o quadro mais comum em aves em estado crítico. Os achados do exame são variáveis e envolvem diversos sistemas, unindo emaciação, distensão abdominal, regurgitação, sinais neurológicos, poliúria, diarreia, hemorragias, queimaduras e traumas. Sinais respiratórios são comuns a vários problemas.

3. Achados Laboratoriais

A interpretação dos resultados depende dos sinais clínicos. Os valores normais de glicemia variam de 200 a 400 mg/dL na maioria das espécies. Esfregaço da cavidade oral: *Candida spp.* e *Trichomonas spp.* Esfregaço de fezes: *Macrorhabdus ornithogaster*, bactérias e leveduras. Coproparasitológico: coccídios, flagelados e nematódeos.

4. Imagem

Presença de ovos, organomegalia, fraturas, corpos estranhos.

5. Diagnóstico Diferencial

5.1 Anorexia, Apatia e Emaciação

Doenças sistêmicas, síndrome de má absorção, erro de manejo, estresse, lesões no bico e cavidade oral, neoplasia, intoxicação, retenção de ovos, queimaduras.

5.2 Ataxia, Convulsão, Tetania, Inconsciência e Paresia

Hipocalcemia, hipoglicemia, hipóxia, intoxicação (metais pesados, plantas tóxicas, sódio, politetrafluoretileno, botulismo), hepatopatia, trauma, doenças infecciosas, retenção de ovos, insolação, hipotermia, iatrogênica (metronidazol, ivermectina), idiopática, erro de manejo, neoplasia.

5.3 Dispneia e Distensão Abdominal

Doença respiratória, aspiração de alimentos ou medicações, inalação de fumaça, organomegalia, obesidade, retenção de ovos, ascite, hemorragia interna, doenças infecciosas e parasitárias.

5.4 Hemorragias

Trauma, ataque de predadores ou contactantes, cortes de unhas e penas das asas, hepatopatia, nefropatia, intoxicação, doenças infecciosas e parasitárias, neoplasias.

5.5 Vômito e Regurgitação

Infecções (*Candida spp.*, *Macrorhabdus ornithogaster*), queimadura ou estase de ingluvío, hepatopatia, nefropatia (gota úrica), intoxicação, obstrução intestinal, comportamento sexual, contenção, dieta, fármacos, erro de manejo.

6. Abordagem Primária

- A contenção deve ser realizada de maneira rápida e precisa; realizar imediatamente todos os procedimentos possíveis na mesma contenção.
- Manter a temperatura: (aquecimento: 29 a 30°C ou resfriamento: 23 a 24°C). Manter em ambiente calmo e sem estímulos sonoros.
- Checar patência das vias aéreas: usar tubos endotraqueais sem *cuff*, um movimento a cada 5 segundos; podem-se canular os sacos aéreos e ligar a uma fonte de O₂.
- Checar batimentos cardíacos: a parada cardíaca tem prognóstico ruim – massagem cardíaca (pressionando o peito – 100 batimentos por minuto), epinefrina (0,5 a 1 mL/kg de uma solução 1:1.000), ventilação, atropina, doxapran (5 a 7 mg/kg) e fluidoterapia (intravenosa, intraóssea ou subcutânea).
- Conter hemorragia: compressão, hemostáticos e sutura se necessário com fios absorvíveis 3-0 ou 4-0, remover com pinça hemostática as penas com sangramento.
- Controle da convulsão: gluconato de cálcio (50 a 100 mg/kg); dextrose 2,5%, diazepam (0,5 a 1 mg/kg).
- Antibioticoterapia: mordeduras, arranhões e perfurações (associar metronidazol 15 mg/kg com enrofloxacina 15 mg/kg ou amoxicilina 150 mg/kg).

7. Abordagem Secundária

- Estabilização de fraturas: bandagem em 8 nas asas, talas ou bandagens no tibiotarso, enfaixar o fêmur.
- Analgesia: Meloxicam (0,1 a 0,4 mg/kg), cetoprofeno (2 a 4 mg/kg) e ibuprofeno (5 a 10 mg/kg).
- Nebulização: Usar antibióticos (enrofloxacina, tilosina, terramicina), antifúngicos, anti-inflamatórios, acetilcisteína ou bromexina, e solução salina conforme a necessidade. Animais com organomegalia, ascite, obstrução e líquido nos sacos aéreos podem piorar com inalações.

- Retenção de ovos: Administrar gluconato de cálcio (5 a 10 mg/kg), ocitocina (ovos normais, esfíncter relaxado; 0,5 UI/kg, repetir se necessário em 1 hora). Ovocentese sob anestesia geral caso não faça postura; nesse caso, indica-se antibioticoterapia e lavagem com solução salina estéril.

8. Cuidados Definitivos

Suporte nutricional e busca das causas de base para promover o tratamento específico.

9. Literatura Sugerida

- 1 Aguilar R, Hernández-divers SM, Hernández-divers SJ. Atlas de Medicina, Terapêutica e Patologia de Animais Exóticos. São Paulo: Interbook, 2007.
- 2 Briscoe JA, Syring R. Techniques for Emergency Airway and Vascular Access in Special Species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):118–131.
- 3 Carpenter J. Exotic Animal Formulary, 3ª ed., Philadelphia: Saunders; 2005:592.
- 4 Coles B, Essentials of Avian Medicine and Surgery, 3ª ed., Ames, Wiley–Blackwell, 2007.
- 5 Cooper JE, Sainsbury AW. Espécies Exóticas. São Paulo: Manole, 1997.
- 6 Gage LJ, Duerr RS. Hand-rearing Birds. Ames: Wiley–Blackwell, 2007.
- 7 Girling SJ. Veterinary Nursing of Exotic Pets. Ames: Wiley–Blackwell, 2003.
- 8 Greenacre CB, Gerhardt L. Psittacines and Passerines. In: Ballard B, Cheek R, eds. *Exotic Animal Medicine for the Veterinary Technician*. Ames: Wiley–Blackwell; 2010:11–43.
- 9 Hawkins MG. Controlando a Emergência e a Terapia Intensiva e Aves. In: Vilani R, Schmidt EMS, eds. *Avanços na Medicina de Animais Selvagens: medicina de aves*. Curitiba: Associação Paranaense de Medicina de Animais Selvagens; 2009:173–196.
- 10 Jepson L. Clínica de Animais Exóticos: referência rápida. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010;174–267. 578.
- 11 LaBonde J. Toxicology, An Issue of Veterinary Clinics: exotic animal practice. Philadelphia: Saunders, 2008;240.
- 12 Lennox AM. Intraosseous Catheterization of Exotic Animals. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2008;17(4):300–306.
- 13 Lennox AM, Nemetz LP. Tracheostomy in the Avian Patient. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2005;14(2):131–134.
- 14 Levine BS. Common Disorders of Amazons, Australian Parakeets, and African Grey Parrots. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2003;12(3):125–130.
- 15 Lichtenberger M. Principles of Shock and Fluid Therapy in Special Species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):142–153.
- 16 Massey JG. Summary of an Oiled Bird Response. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2006;15(1):33–39.
- 17 Matos R, Morrissey JK. Emergency and Critical Care of Small Psittacines and Passerines. *Seminars in*

Avian and Exotic Pet Medicine. 2005;14(2):90–105.

18 Meredith A, Delaney CJ, BSAVA Manual of Exotic Pets, 5^a ed., Ames, Wiley–Blackwell, 2010.

19 Miller RE, Fowler ME, Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine, 7^a ed., Philadelphia, Saunders, 2011.

20 Mitchell MA, Tully TN, JR. Manual of Exotic Pet Practice. St Louis: Saunders Elsevier, 2009.

21 Powers LV. Techniques for Drug Delivery in Psittacine Birds. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2006;15(3):193–200.

22 Samour J. Avian Medicine. London: Mosby, 2000.

23 Shields A. Preparation of a Special Species ER. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):111–117.

24 Stocker L, Practical Wildlife Care, 2^a ed., Ames, Wiley–Blackwell, 2005.

Roedores

Enrique Yarto Jaramillo

1. Introdução, Classificação Taxonômica e Biologia Geral

As espécies de companhia não convencional são na atualidade pacientes frequentes no cotidiano diário do médico-veterinário com enfoque em pequenos animais. Muitos são os problemas médicos e de manejo que ocasionam alterações da saúde dessas espécies, sendo importante revisar a informação mais atualizada dirigida especificamente a esta ampla gama de pacientes, a qual difere daquela publicada para animais de laboratório.

Os roedores formam o grupo que compreende o maior número de espécies de todos os mamíferos. A ordem *Rodentia* inclui duas subordens: *Hystricognathi*, que descreve as chinchilas e as viscachas (*Chinchilla laniger*, cauda grande; *C. Brevicaudata*, de cauda curta), os porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*), e os roedores que se parecem com o porco-espinho. A subordem *Sciurognathi* inclui os esquilos (Família *Sciuridae*) e os roedores parecidos com os ratos (Família *Muridae*). Deste último se desprendem outros roedores de companhia frequentes nos atendimentos, como os ratos domésticos (*Rattus norvegicus*), camundongo (*Mus musculus*), os hamsters (*Mesocricetus auratus*) e os gerbils (*Meriones unguiculatus*).

Do outro lado, cada vez mais comum como animal de estimação, está o ouriço africano (*Atherix albiventris*), nativo da África oriental e central, que pertence a um grupo taxonômico diferente que é a Ordem *Insectivora*, o qual é importante levar em conta seus hábitos alimentícios e necessidade nutricionais.

Todos os membros da Ordem *Rodentia* apresentam quatro incisivos de

crescimento contínuo, não possuem dentes caninos e apresentam um espaço conhecido como diastema entre os dentes incisivos e os pré-molares. É importante mencionar que tanto as chinchilas quanto as cobaias têm os pré-molares e molares de crescimento contínuo.

A cobaia e o porquinho-da-índia têm uma necessidade absoluta de ácido ascórbico (vitamina C) exógeno, pois não podem sintetizá-lo. Os dentes de todos os roedores são de cor branca, excetuando a chinchila, que apresenta peças dentais de coloração amarela. Todos os roedores apresentam cecotrofia (ingestão de fezes moles, que contêm quantidades importantes de água, vitaminas do complexo B e proteínas).

Os ouriços africanos têm dentes que são afilados como uma adaptação para consumir insetos.

Com relação à alimentação, tanto as chinchilas quanto as cobaias são herbívoras estritas, assim requerem uma grande quantidade de fibra não digestível em sua ração diária. Os demais roedores são onívoros, mas uma dieta individualizada e de qualidade tipo *premium* é essencial para sua saúde.

Os ouriços requerem dietas especiais processadas para insetívoros (alta proteína, gordura e alta fibra [11% a 13%]), assim não são recomendadas dietas destinadas para gatos ou cães.

2. Conceitos Gerais das Urgências em Roedores e Ouriços

- A colocação de um cateter intravenoso (IV) em pacientes como os roedores de maior tamanho ou nos ouriços pode ser realizada na veia cefálica, na veia safena lateral e por via intraóssea (IO) com o mesmo princípio utilizado na colocação em gatos e cães ([Fig. 46.1](#)). A quantidade de álcool que é utilizada na zona de inserção do cateter deve ser mínima para evitar hipotermia. Os hamsters podem cursar com doenças carenciais que afetam os ossos como a doença óssea metabólica (DOM), assim sugere-se realizar radiografias antes da inserção de cateter na via IO para assegurar a integridade do esqueleto.
- Nos casos de urgências, pode-se obter um volume não maior que 0,5% do peso total corporal do paciente, para pelo menos realizar um micro-hematócrito que nos trará informação importante e diagnóstica. Devem-

se utilizar seringas insulínicas de 25 a 27G.

- Em estado de choque, os pequenos mamíferos são similares aos gatos; a saber, com sinais clínicos de descompensação como hipotermia (menor que 36,5°C), pulso débil, depressão mental, membranas mucosas pálidas tempo de preenchimento capilar maior que 3 segundos, frequência cardíaca normal ou baixa.
- A terapia de líquidos de manutenção para os roedores e ouriços varia entre 100 e 150 mL/kg/dia, e os déficits de hidratação e as perdas insensíveis são calculados de maneira similar a outros mamíferos como cães e gatos. É aconselhável avaliar a etapa do choque quando este está presente, para decidir se a terapia de líquido incluirá soluções cristaloides ou também soluções coloides.



FIGURA 46.1 Esquilo coreano, após trauma por queda, já com infusão intraóssea de fluidos.

3. Sedação, Anestesia e Analgesia de Roedores e Ouriços

- Como em qualquer outro paciente em estado crítico, é importante ter em conta os procedimentos e condições que causam dor. Para tal, podem-se antecipar e incluir os analgésicos dentro dos cuidados críticos. Nessas espécies, podem ser utilizados os opioides (butorfanol e buprenorfina), assim como os anti-inflamatórios não esteroides (meloxicam e carporfeno). Para estes últimos devemos considerar os possíveis efeitos adversos como dano à mucosa gástrica e a necessidade de assegurar uma perfusão renal adequada, portanto usar com os mesmos cuidados que nas espécies domésticas menores.
- A sedação de um paciente crítico e o controle da ansiedade podem ser

obtidos com uso de midazolam, que não tem contraindicação publicada em pacientes críticos.

- A anestesia pode ser induzida (depois da pré-medicação com opioides e midazolam) com agentes inalatórios (isoflurano [1,5% a 3% para manutenção] e sevoflurano [2% a 4% para manutenção], dependendo do caso.
- É útil considerar a possibilidade de adicionar os anestésicos locais para conseguir uma anestesia equilibrada que reduza a dose de todos os fármacos utilizados, caso a situação permita.

4. Cuidados Pós-operatórios em Roedores e Ouriços

É muito importante considerar a monitorização da produção de urina depois da anestesia para assegurar que a terapia de hidratação/manutenção está sendo efetiva, e do mesmo modo a analgesia (a dor provoca anúria nesses mamíferos).

Da mesma forma, a hipotermia é uma das causas principais de morte dessas espécies após a realização de um procedimento anestésico de urgência ou eletivo. Aconselha-se utilizar as unidades de cuidados intensivos (controle de umidade e temperatura) ou outros métodos que assegurem uma temperatura do meio ambiente maior que 25°C durante a recuperação e que sejam seguras para o paciente.

O apoio nutricional é fundamental uma vez que a urgência principal foi atendida e o paciente encontra-se estável e hidratado. Foi comprovado que os roedores, ouriços e outros mamíferos exóticos de pequeno porte são altamente susceptíveis a desenvolver lipidose hepática, depois de 12 a 18 horas de jejum. Por isso, o uso de produtos comerciais para o cuidado crítico de herbívoros, onívoros ou carnívoros (ouriço) é altamente recomendado. Em certas ocasiões, podem-se utilizar as sondas nasogástricas para assegurar o consumo da dieta de suporte, diminuindo o estresse que se provoca ao forçar a alimentação.

5. Farmacologia das Urgências em Roedores e Ouriços

Essas espécies de mamíferos, em particular alguns herbívoros, são altamente sensíveis aos efeitos dos anti-inflamatórios esteroides, portanto não são recomendados em casos de urgências, já que como em outras espécies de companhia foi demonstrado que seu uso é pouca vezes justificado e os possíveis efeitos adversos são consideráveis.

A flora intestinal da maioria dos pequenos mamíferos é predominantemente gram-positiva, além de leveduras e *Bacterioides spp.* Quanto aos antibióticos e para evitar a alteração da flora bacteriana (disbiose), recomendam-se os de amplo espectro (quinolonas) e outros considerados relativamente seguros como a sulfa-trimetropim e o metronidazol.

Os antibióticos que devem ser evitados em roedores, principalmente por via oral, são: amoxicilina, ampicilina, clindamicina, lincomicina, eritromicina e cefalosporinas.

6. Urgências mais Comuns em Roedores e Ouriços

Nos quadros a seguir estão resumidas as urgências que ocorrem com maior frequência nos roedores ([Quadro 46.1](#)) e nos ouriços ([Quadro 46.2](#)), mesmo assim, recomenda-se ao leitor buscar informação especializada para um conhecimento mais amplo das doenças dessas espécies.

QUADRO 46.1 Urgências comuns em roedores		
Alteração	Causas possíveis	Diagnóstico
Anorexia	Qualquer doença Dor	HC, EF, ED, radiografias, hemograma, BS, outros
Cardiomiopatia	Congênita, deficiências de nutrientes, obesidade	Radiografias, ecocardiografia, história de dieta
Diarreia	Dieta inadequada (baixa em fibra, alta em gorduras, frutas; estase GI, disbiose, parasitos)	
Ptialismo	Problemas dentais como incisivos sobrecrecidos,	HC, ED, radiografias de

	abscessos, fraturas e má oclusão	crânio
Problemas respiratórios	Pneumonia, estresse calórico, problemas de alojamento (umidade > 70%), escorbuto em cobaias, traumatismos torácicos	HC, radiografias, cultivos com antibiograma, hemograma, BS
Problemas urinários	<i>Diabetes mellitus</i> , cistite, urolitíase (cobaias principalmente), infecções bacterianas	HC, EF, urianálise, EO, radiografias, US
Problemas de vulva	Ovários císticos (principalmente em cobaias), piometra, toxemia da prenhez (cobaias), distocia, neoplasias uterinas	HC, radiografias, US, HP

HC = história clínica; EF = exame físico; ED = exame dental; BS = bioquímica sanguínea; EO = exame oftalmológico; HP = histopatologia

Adaptado e modificado de: Johnson-Delaney, 2010

QUADRO 46.2 Urgências comuns em ouriços

Alteração	Causas possíveis	Diagnóstico
Anorexia	Obesidade, dietas altas em gordura, baixas em fibra, problemas dentais (perda de peças, abscessos, neoplasias), fígado gorduroso	HC, EF, ED, radiografias, cultivos, HP
Cardiomiopatia (sinais respiratórios, ascite, anasarca)	Dietas inadequadas (deficiências de taurina como possível etiologia) ou genética	HC, EF, radiografias, ecocardiografia US abdominal
Dermatite	Ácaros (<i>Caparinia tripolis</i>), em orelhas (<i>Notoedres cati</i>), fungos (<i>Trichophyton erinacei</i>), <i>Microsporomy</i> dermatite por bactérias	HC, EF, raspado de pele, cultivos micológicos
Diarreia	Dietas inapropriadas, parasitos (protozoários, nematodos, tênias), <i>Salmonella spp</i>	HC, EF, coproparasitológicos, coprocultivos
Lesões em	Materials inadequados como tapete e	HC, EF, radiografias

apêndices (aprisionamento, necrose, amputação)	materials de cama	para avaliar compromisso de outros tecidos como o osso
Neoplasias	Carcinoma de células escamosas na cavidade oral; linfossarcoma, leucemia mielógena, tumores mamários e uterinos	HC, EF, ED, hemograma, BS, radiografias, US abdominal, HP
Otite	Infecciosa, torcicolo por traumatismo ou infecção	HC, EF, EOt, radiografias
Problemas neurológicos	Síndrome de Woobly (ou Wobler) genético com sinais como paresia, paralisia progressiva dos membros posteriores para anteriores, ataxia, atrofia muscular, convulsões, disfagia Traumatismos, toxinas, encefalopatia hepática	HC, EF, radiografias, US abdominal, HP (mielopatia degenerativa e leucoencefalopatia espongiforme)
Problema oculares	Substratos inadequados, manejo inapropriado, traumatismos, ácaros (<i>C. tripolis</i>)	HC, EF, EO, raspado de pele
Problemas urinários e reprodutivos	Cistite, urolitíase, nefrite, postite, piometra, distocia, tumores uterinos	HC, EF, urianálise, hemograma, BS, radiografias, US abdominal, HP

HHC = história clínica; EF = exame físico; ED = exame dental; BS = bioquímica sanguínea; EO = exame oftalmológico; C = história clínica; EF = exame físico; ED = exame dental; QS = química sanguínea; EO = exame oftalmológico; Eot = exame otológico; HP = histopatologia

7. Literatura Sugerida

- 1 Goodman G. Hamsters. In: Meredith A, Redrobe S, eds. *BSAVA Manual of Exotic Pets*. Fourth Edition. Gloucester: Quedgeley; 2002:26–33.
- 2 Hawkins M, Graham J. Emergency and Critical Care of Rodents. *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice* 2007. Lichtenberger M, v. 10, n. 2.

- 3 Johnson–Delaney C. Guinea Pigs, Chinchillas, Degus and Duprasi. In: BSAVA Manual of Exotic Pets 2010.
- 4 Keeble E. Gerbils. In: Meredith A, Redrobe S, eds. *BSAVA Manual of Exotic Pets*. Fourth Edition. Gloucester: Quedgeley; 2002:34–46.
- 5 Lennox A. Emergency and Critical Care Procedures in Sugar Gliders (*Petaurus breviceps*), African Hedgehogs (*Atelerix albiventris*), and Prairie Dogs (*Cynomys spp*). *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice*. *Lichtenberger M*. 10(2), 2007.
- 6 Lichtenberger M. Emergency Care of Rabbits and Ferrets I and II. *Proceedings Western Veterinary Conference* 2008. Las Vegas, NV. On–line Access.
- 7 O'Malley B. *Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species*. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2005.
- 8 Orr HE. Rats and Mice. In: Meredith A, Redrobe S, eds. *BSAVA Manual of Exotic Pets Fourth Edition*. Gloucester: Quedgeley; 2002:13–25.
- 9 Paul–Murphy J. Critical Care of the Rabbit. *Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice*. *Lichtenberger M*. 10(2), 2007.
- 10 Sayers I, Smith S. Mice, Rats, Hamsters and Gerbils. In: BSAVA Manual of Exotic Pets, 5th ed., 2010.
- 11 Yarto JE. Urgencias y Cuidado Crítico en Animales de Compañía no Convencionales: hurones y conejos. *Journal LAVECCS*. 2009.

Répteis

Valéria Natascha Teixeira

1. Introdução

As principais emergências em tartarugas, cágados, lagartos e serpentes são consequência de traumas (atropelamentos, quedas, fraturas e mordeduras de cães), queimaduras, hiperaquecimento, ingestão de corpos estranhos e afogamentos. Os répteis em cativeiro apresentam sinais inespecíficos ou imperceptíveis ao proprietário devido ao período de latência da manifestação das doenças. A ectotermia faz esse grupo ser muito dependente do ambiente (luz, umidade, temperatura) de modo que algumas manifestações agudas são consequência de manejo inadequado.

2. Exame Físico

Geralmente, apresentam sinais inespecíficos como apatia, anorexia, emaciação ou comportamento atípico. Lesões relacionadas a traumas costumam ser perfurações, fraturas de membros ou casco, hemorragias, mordeduras e exposição de vísceras. Doenças sistêmicas apresentam sinais como secreção nasal e ocular, olhos fechados (blefarite), pescoço distendido, deglutição constante, dispneia, flacidez ou fraqueza muscular, desidratação, tenesmo, prolapso, disecdisse, dermatite, aumentos de volume, anasarca e convulsão. Espécies aquáticas podem apresentar natação inclinada ou evitam permanecer na água.

3. Achados Laboratoriais

Doença renal: níveis de fósforo elevado. Exames parasitológicos e microbiológicos das secreções e fezes. Citologia e biopsia das massas e abscessos.

4. Imagem

Radiografia e endoscopia: doença óssea metabólica, osteomielite, fraturas, constipação, timpanismo, e ingestão de corpos estranhos.

5. Diagnóstico Diferencial

- Anasarca: doença renal, distocia, hepatopatia e hipoproteïnemia.
- Anorexia, apatia e emaciação: anorexia fisiológica (hipobiose, reprodução ou ecdise), manejo inadequado, estomatite, pneumonia, hipovitaminose A, nefropatia, hepatopatia, parasitose, constipação (corpos estranhos), distocia, intoxicação, hiperaquecimento.
- Paresia, fraqueza e flacidez muscular: traumas, fraturas, distocia, hipovitaminose, doença óssea metabólica, parasitose, desidratação, pneumonia, intoxicação, nefropatia, hepatopatia.
- Disecdise e lesões de pele: manejo inadequado, doenças sistêmicas, doença cutânea ulcerativa septicêmica (SCUD), doença vesicular, parasitoses, queimadura, cicatrizes, hepatopatia, ectoparasitose, mordedura (contactantes, cães, roedores, presas).
- Hemorragias: trauma, hipovitaminose C e K, intoxicação, sepse, hepatopatia.
- Convulsão: desidratação, intoxicação, hipovitaminose B, hipocalcemia (doença óssea metabólica), doenças infecciosas (doença do corpúsculo de inclusão viral), parasitoses, nefropatias, hepatopatias.

6. Abordagem Primária

- Temperatura: manter aquecido para otimizar o metabolismo (28°C).
- Doppler vascular: auxilia no exame cardíaco.
- Fluidoterapia: vias subcutânea, intraóssea, intravenosa ou oral.

- Hemorragia: compressão, eletrocautério, pós-hemostáticos ou sutura.
- Lesões de casco (mordedura ou fratura): limpeza com solução salina estéril e antissépticos (clorexidine, iodopovidona); cerclagem nas fraturas, pomadas antibióticas e reepitelizantes, manter fora da água aqueles que apresentam exposição da cavidade.
- Antibioticoterapia sistêmica: associar metronidazol (5 mg/kg) a outros princípios (quinolona, aminoglicosídeo, ceftiofur).
- Distocia: banhos com água morna, ocitocina ou argipressina, gluconato de cálcio (100 mg/kg), fluidoterapia, ambiente tranquilo para postura. Antibioticoterapia em casos de salpingite e serosite vitelínica.
- Prolapso: irrigação com solução salina fria, anestesia local, redução e sutura em bolsa de tabaco. Amputação em casos de necrose.
- Afogamento: diuréticos, antibioticoterapia (aminoglicosídeos, quinolonas, ceftiofur)
- Insolação, intermação ou hiperaquecimento: resfriamento (gelo, compressas), fluidoterapia, proteção dos olhos.
- Queimadura: limpeza e higienização das feridas com solução salina morna, fluidoterapia, antibioticoterapia sistêmica e tópica, pomadas reepitelizantes.
- Fraturas: talas e restrição de espaço (repouso), cálcio, acesso aos raios ultravioleta.
- Doença respiratória: antibioticoterapia, fluidoterapia, vitamina A (10.000 UI/kg), aquecimento, inalação com mucolíticos (bromexina, acetilcisteína).
- Disecdise: banhos com água morna, correção ambiental e doenças subjacentes. Fipronil para tratamento de ectoparasitoses. Remover escudos oculares retidos.

7. Abordagem Secundária

Suporte Nutricional: caso não se alimente sozinho, usar sonda esofágica (efeitos indesejáveis: estase gástrica, fermentação e deterioração dos alimentos).

8. Cuidados Definitivos

Manejo alimentar e ambiental devem ser corrigidos.

9. Literatura Sugerida

- 1 Aguilar R, Hernández-divers SM, Hernández-divers SJ. Atlas de Medicina, Terapêutica e Patologia de Animais Exóticos. São Paulo: Interbook, 2007.
- 2 Ballard B, Cheek R. Exotic Animal Medicine for the Veterinary Technician, 2ª ed., Ames: Wiley-Blackwell; 2010:484.
- 3 Briscoe JA, Syring R. Techniques for Emergency Airway and Vascular Access in Special Species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):118–131.
- 4 Carpenter J. Exotic Animal Formulary, 3ª ed., Philadelphia: Saunders; 2005:592.
- 5 Cooper JE, Sainsbury AW. Espécies Exóticas. São Paulo: Manole, 1997.
- 6 Girling SJ. Veterinary Nursing of Exotic Pets. Ames: Wiley-Blackwell, 2003.
- 7 Jepson L. Clínica de Animais Exóticos: referência rápida. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010:578.
- 8 Köhler G. Diseases of Amphibians and Reptiles. Melbourne: Krieger Publishing, 2006.
- 9 LaBonde J. Toxicology, an Issue of Veterinary Clinics: exotic animal practice. Philadelphia: Saunders, 2008:240.
- 10 Lennox AM. Intraosseous Catheterization of Exotic Animals. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2008;17(4):300–306.
- 11 Lichtenberger M. Principles of Shock and Fluid Therapy in Special Species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):142–153.
- 12 Mader D, Rudloff E, Emergency and Critical Care. Mader D, ed. Reptile Medicine and Surgery, 2ª ed., St Louis, Saunders, 2006:533–548.
- 13 McArthur S, Wilkinson R, Meyer J. Medicine and Surgery of Tortoises and Turtles. Ames: Wiley-Blackwell, 2010.
- 14 Meredith A, Delaney CJ, BSAVA Manual of Exotic Pets, 5ª ed., Ames, Wiley-Blackwell, 2010.
- 15 Miller RE, Fowler ME, Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine, 7ª ed., Philadelphia, Saunders, 2011.
- 16 Mitchell MA, Tully TN, JR. Manual of Exotic Pet Practice. St Louis: Saunders Elsevier, 2009.
- 17 O'Malley B. Clinical anatomy and physiology of exotic species. Amsterdam: Elsevier, 2005.
- 18 Plunkett SJ. Procedimentos de Emergências em Pequenos Animais, 2ª ed., Rio de Janeiro: Revinter; 2006:410–419.
- 19 Roskopf WJ, JR., Shindo MK. Syndromes and Conditions of Commonly Kept Tortoise and Turtle Species. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2003;12(3):149–161.
- 20 Shields A. Preparation of a Special Species ER. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):111–117.
- 21 Stahl SJ. Pet Lizard Conditions and Syndromes. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2003;12(3):162–182.

- 22 Stocker L, Practical Wildlife Care, 2^a ed., Ames, Wiley–Blackwell, 2005.
- 23 Sykes JM, Greenacre CB. Techniques for Drug Delivery in Reptiles and Amphibians. *Journal of Exotic Pet Medicine*. 2006;15(3):210–217.
- 24 Wack RF, Anderson NL. Resuscitation of a Hispaiolan Slider: trachemys decorate, using Oxyglobin[®] and a blood transfusion. *Journal of Herpetological Medicine and Surgery*. 2004;14(1):4.
- 25 Wellehan JFX, GunkeL CI. Emergent Diseases in Reptiles. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2004;13(3):160–174.

Urgências em Anfíbios

Enrique Yarto Jaramillo

1. Introdução, Classificação Toxonômica e Biologia Geral

Apesar de os anfíbios não estarem entre as espécies mais comuns de estimação, é importante conhecer as generalidades desse grupo animal, porque, em várias regiões da América, há uma tendência crescente para sua criação em cativeiro.

A Classe *Amphibia* inclui três ordens; a primeira é a *Gymnophiona* à qual pertencem os cecilídios, anfíbios que não possuem patas (parecidos com bichos-da-seda); a *Caudata*, que agrupa os anfíbios com calda (salamandra, entre outros); e por último a *Anura*, a mais numerosa, representada pelas espécies mais comuns, como animais de estimação que são as rãs e sapos.

O clínico deve saber que os anfíbios são ectotérmicos (não regulam sua temperatura por modificações internas), e se baseiam em mecanismos condutores para ajustar a temperatura corporal. A pele (granular nos sapos) é a adaptação mais importante nos anfíbios, já que esta é altamente permeável e é o meio mais útil para a respiração e balanço osmótico nessas espécies. Através da pele, os anfíbios podem perder ou absorver água.

Por isso, quando recebemos um anfíbio em uma consulta, devemos usar luvas sem nenhum tipo de talco ou outra substância, já que qualquer dano ou insulta a pele resultará em desidratação, desequilíbrio eletrolítico e septicemia.

Além da via cutânea, a respiração dos anfíbios se faz por outras três rotas: bucofaríngea, pulmonar e branquial. Todos os anfíbios utilizam as quatro rotas de respiração.

Com relação à alimentação, todos os anfíbios adultos são carnívoros e essa situação é de suma importância na história clínica porque pode refletir deficiências no manejo no cativeiro, predispondo essas espécies a problemas carenciais comuns (desequilíbrio nos minerais como cálcio e fósforo, associado a condições inapropriadas no alojamento que privam os anfíbios da luz ultravioleta B) que culminam como urgências clínicas.

2. Avaliação Clínica e Exame Físico dos Anfíbios

Além da história detalhada sobre as condições do meio-ambiente, dieta e das práticas de manejo por parte do proprietário, o exame físico adequado projetará informação fundamental para avaliar a urgência e os cuidados críticos dos anfíbios. A avaliação inicial deve ser visual para avaliar a respiração (e o esforço que esta provoca), a coloração e condição corporal, o deslocamento e também o estado mental ou resposta ao meio externo. De fato, os anfíbios podem ser colocados em contendor transparente para evitar tocá-los inicialmente, usando lupas de aumento ou transiluminação para avaliar o tamanho dos órgãos, almofadas adiposas na cavidade celômica (normais) e, talvez, a presença de ovos nas fêmeas. De qualquer maneira, deve-se realizar um exame físico completo e metódico que inclua pele, olhos, tímpano, cavidade oral, membros e articulações e a palpação celômica (ou abdominal para outras espécies de companhia como os mamíferos).

3. Identificação dos Anfíbios em Estado de Choque

A desidratação é comum em todos os anfíbios que se apresentam a consulta, sendo que a pele está seca, com dobras que indicam um estado anormal de hidratação, pegajosa e com os olhos fundos. Muitos anfíbios, de maneira geral, apresentam uma cor pálida na cavidade oral e nas membranas mucosas, mas as anormalidades circulatórias são possíveis de serem identificadas quando há redução da proeminência da veia lingual ou da veia abdominal central.

É pelo que foi dito que podemos inferir se um anfíbio se encontra em estado de choque, se o animal apresenta um estado de desidratação

importante e seu estado mental ou de associação com o meio (comatoso ou estupor).

4. Problemas Clínicos Comuns em Anfíbios como Causa de Urgências

Dentre os problemas clínicos mais frequentes em anfíbios, podemos mencionar os seguintes:

Desordens nutricionais: as mais frequentes são as enfermidades metabólicas dos ossos, que em anfíbios como em outras espécies se deve a dietas ricas em fósforo e pobres em cálcio e vitamina D₃, aliado à falta de exposição à radiação UVB. Os animais que classificamos como pacientes críticos apresentam deformidades dos membros, fraturas patológicas e tetania em casos graves.

O tratamento de urgência nos casos críticos é a administração de gluconato de cálcio na dose de 100 mg/kg, tópico ou injetável.

Outra alteração frequente relacionada com a nutrição é a hipovitaminose A, a qual provoca metaplasia escamosa dos epitélios, cujos sinais clínicos mais comuns são diminuição da produção de muco cutâneo, alterações graves na integridade da pele e, em casos avançados, insuficiência renal.

Enfermidades bacterianas: podem ser localizadas ou sistêmicas. As localizadas devem ser tratadas como feridas, lavando e desinfetando (clorexidina 0,05% ou solução salina 0,9%), debrida-se, realiza-se citologia e cultivos. Aconselham-se os antibióticos sistêmicos como as quinolonas, até se saber os resultados específicos do cultivo.

A síndrome da “perna vermelha” (*red leg*) se refere à dermatossepticemia bacteriana. Os sinais clínicos são eritema, hemorragias equimóticas ou lesões ulcerativas e por habitar sistemas aquáticos os anfíbios normalmente são afetados por bactérias como *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas spp.*, *Citrobacter spp.* e *Salmonella spp.*

De igual maneira, o tratamento com quinolonas (enrofloxacin) medicadas através de banhos no paciente durante 7 a 10 dias costuma ser efetivo.

Outras bactérias que ocasionam sinais similares à síndrome da perna

vermelha são as micobactérias oportunistas e a *Clamydophila psittaci*. No caso desta última, o tratamento é realizado com doxiciclina uma vez que é identificada, e no caso da primeira o melhor é realizar a eutanásia, visto que não há nenhum tratamento efetivo.

Cabe destacar que todas as bactérias mencionadas anteriormente são potencialmente zoonóticas, o que sugere precaução no manejo dos anfíbios e dos ambientes aquáticos.

Enfermidades por fungos: uma enfermidade fúngica de grande importância em anfíbios é provocada pelo *Batrachochytrium dendrobatidis*, que tem minguado enormes populações de anfíbios silvestres e, infelizmente, está crescendo em prevalência também em animais em cativeiro. Nesses casos, os banhos com azóis (itraconazol) costumam ser efetivos se o diagnóstico é adequado.

Também é importante notar que existem outras enfermidades como aquelas por outros tipos de fungos (*Saprolegnia*, *Basidiobolus* e *Mucor spp.*), que requerem cuidados críticos pela deterioração da saúde, já que o denominador comum é que atacam animais imunocomprometidos. As infecções por fungos podem ser localizadas como granulomas na pele ou em órgãos internos.

Nesses casos, banhos com água salgada (aumentar a salinidade 1 a 2 ppm), aplicação de malaquita verde (67 mg/dL) por 15 segundos em banho de imersão, ou a aplicação de agentes antifúngicos tópicos ou sistêmicos, conforme o caso, podem ser efetivos.

Existe uma importante variedade de enfermidade ou alterações como aquelas causadas por parasitas, corpos estranhos, traumatismos, agentes tóxicos na água, falhas no alojamento, várias deficiências nutricionais, entre outras, que devem ser revisadas pelo leitor na bibliografia sugerida para melhor compreensão das generalidades da medicina de anfíbios.

5. Atendimento de Casos de Urgência em Anfíbios

Como nos mamíferos, as técnicas básicas de atendimento de urgência também se aplicam aos anfíbios; a saber, apoio térmico, terapia de fluidos, oxigenioterapia, aporte de um ambiente limpo e tranquilo (neste caso, aquático), intubação endotraqueal e ventilação de suporte (visto que sua

traqueia é curta, o acesso é muito fácil), cateterização IV ou IO, uso de fármacos de reanimação como doxapram, atropina, epinefrina, gluconato de cálcio, entre outros.

Fluidoterapia em anfíbios: pode ser realizada por via transdermal ou injetável, dependendo do caso e da porcentagem de desidratação. Os anfíbios desidratados se beneficiam de soluções isotônicas ou hipotônicas (a osmolaridade do plasma em anfíbios flutua entre 200 a 250 mOsm, dependendo da espécie). Tenta-se restaurar o equilíbrio osmótico e, para o caso dos anfíbios, existe uma solução especial para a hidratação chamada Solução de Reserva Ringer, composta por: 6,6g NaCl, 0,15g KCl 0,15g CaCl₂ e 0,2g NaHCO₃, diluída em 1 litro de água destilada, para então diluir em 1:10 e usá-la como banho de imersão. Obviamente, os métodos através da pele são menos estressantes para os anfíbios, mas, em casos de desidratação grave ou colapso circulatório, pode-se tentar utilizar as vias intraóssea (tíbia-fíbula) ou intravenosa (veia abdominal ventral).

Apoio nutricional: é de grande importância em anfíbios em condição crítica. Portanto deve-se considerar a alimentação forçada com sonda com dietas líquidas ou em gel. Como os anfíbios adultos são carnívoros/insetívoros, devemos considerar dietas com proteína de origem animal.

Sugere-se empregar dietas comerciais para pacientes críticos (Critical Care, Oxbow Animal Health, Murdock, NE; Amphibian and Carnivorous Reptile Gel; Mazuri Diets, PMI Nutrition, St Louis, MO).

Anestesia: o metanessulfonato tricaínico (MS-222) tem sido usado como droga de eleição para anestesia de anfíbios, mas ela não se encontra disponível na América Latina. Em outras tentativas, o isoflurano pode ser usado, além da possibilidade de conjugar a mistura quetamina-medetomidina (para sapos), revertendo com atipamazole. Pede-se ao leitor consultar a bibliografia especializada.

Analgesia: sabe-se que em anfíbios estão presentes os receptores opioides, nos quais tem sido reportado o uso da buprenorfina (IM, SC, PO) sem efeitos colaterais. Da mesma forma, pode-se usar anti-inflamatório não esteroide (meloxicam) por via IM ou PO.

Eutanásia: Dependendo da gravidade e da cronicidade da enfermidade

dos anfíbios, utiliza-se sobredose de barbitúricos injetando a droga na cavidade celômica (peritoneal) ou no sistema vascular.

6. Literatura Sugerida

- 1 Baithchman E. Amphibian Medicine. Exotic Animal Medicine for the Clinical Practitioner. Continuing Education Conference endorsed by the American College of Zoological Medicine. Los Angeles, 2008.
- 2 Bennett T D. Frogs and Toads. BSAVA Manual of Exotic Pets. Meredith A & Johnson-Delaney C, Eds. BSAVA, 2010.
- 3 Bertelsen M, Crawshaw G. Five Minute Guide to Amphibian Disease. *Exotic DVM*. 2003;5(2):23–26.
- 4 Cecil TR. Amphibian Renal Disease. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2006;9(1):175–188.
- 5 Clayton LA, Gore SR. Amphibian Emergency Medicine. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2007;10:587–620.
- 6 Klaphake E. A Fresh Look at Metabolic Bone Diseases in Reptiles and Amphibians. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract*. 2010;13(3):375–392.
- 7 Wright KM. Anatomy for the Clinician. In: Wright KM, Whitaker BR, eds. *Amphibian Medicine and Captive Husbandry*. Malabar (Kerala): Krieger; 2001:15–30.
- 8 Wright KM. Diets for Captive Amphibians. In: Wright KM, Whitaker BR, eds. *Amphibian Medicine and Captive Husbandry*. Malabar (Kerala): Krieger; 2001:63–72.
- 9 Wright K M. Overview of Amphibian Medicine. In: Mader D R. *Reptile Medicine and Surgery*, 2nd ed. ST Louis: Saunders Elsevier. p. 941–971.

C

Urgências Oncológicas

Urgências Relacionadas à Infiltração Tumoral

**Mariana Fernandes Cavalcanti, Rodrigo Cardoso
Rabelo**

1. Alterações Mecânicas: Obstrução, Compressão, Estenoses

As emergências estruturais oncológicas são ocasionadas, de maneira geral, por obstruções, compressões ou estenoses devido à presença de neoplasia (massa sólida). Pode ocorrer também a perda da função do órgão afetado em consequência da invasão neoplásica.

Alguns tumores em medicina veterinária merecem destaque: tumores da cavidade nasal e oral como carcinomas de células escamosas e fibrossarcomas em gatos (disfagia, obstrução respiratória), tumores ósseos como osteossarcomas (fraturas patológicas), tumores urinários (obstrução do trato urinário inferior), tumores primários do sistema nervoso central (meningiomas) ou secundários (carcinomas metastáticos) que causam convulsões e neoplasias perianais (carcinoma hepatoide) ([Fig. 49.1](#)).



É importante que se tenha a preocupação de recuperar a função dos órgãos atingidos e o conforto do animal, nos casos de obstrução, compressão e dor. Inicialmente, o médico responsável deve avaliar o paciente oncológico grave, buscando restabelecer oxigenioterapia adequada, desobstrução dos tratos urinário e intestinal, manutenção da drenagem linfática, e drenagem de líquidos indevidos (ascite, hemoperitônio, hemopericárdio). O controle da dor também é extremamente importante, em alguns casos deve-se, inclusive, avaliar a necessidade de anestesia para que tais procedimentos sejam realizados com segurança. Exames que exijam manipulações bruscas devem ser evitados neste momento, até que o paciente esteja clinicamente controlado.

A cirurgia é o tratamento de escolha para remoção do tumor primário. Entretanto, em casos de tumores inoperáveis (neoplasias grandes ou de difícil acesso) a quimioterapia pode ser utilizada como tratamento neoadjuvante (antes da cirurgia) para uma tentativa de redução do tumor primário.

Quando a exérese tumoral é possível, mas sem alcançar as margens livres de segurança, a quimioterapia pode ser realizada como adjuvante (após a cirurgia) para o tratamento da doença residual, buscando evitar metástases.

Dependendo do diagnóstico obtido no exame histopatológico, a quimioterapia pode ser utilizada como tratamento único no sentido de se prevenir a progressão do quadro (tratamento paliativo). Além disso, deve-se considerar a terapia de suporte como fluidoterapia para correção de distúrbios eletrolíticos, desidratações etc., medicações para dor, antibioticoterapia de amplo espectro, dietas adequadas (alimentação enteral em alguns casos), oxigenoterapia nos casos de obstrução respiratória, sonda urinária para os pacientes com estenose ou obstrução urinárias etc.

2. Síndrome da Veia Cava Superior

Esta síndrome é causada pela compressão gradual da via cava cranial, ocasionando edema e fluxo retrógrado. O câncer de pulmão é a causa

maligna mais comum em humanos, apesar de haver relatos de indução por linfoma e metástases no mediastino. Em gatos, há muito pouco descrito.

A dispneia, a disfagia e o aumento de volume no pescoço com perda de coloração da mucosa são sinais clínicos compatíveis com a síndrome.

A quimio ou radioterapia adequadas são o tratamento de escolha, na tentativa de diminuir o tamanho da massa que comprime a drenagem venosa. Atualmente, em medicina humana, o uso de *stents* se tornou mais comum e disponível.

A terapêutica pode ser complementada com o uso de corticosteroides, trombolíticos, diuréticos, anticoagulantes, e elevação da cabeça do paciente.

Em medicina humana, os pacientes que sofrem de síndrome da veia cava superior normalmente se encontram em estágio terminal, e menos de 10% sobrevivem por mais de 30 meses depois do tratamento.

3. Literatura Sugerida

- 1 Bergman PJ. Paraneoplastic Syndromes. In: Withrow SJ, Vail DM, eds. *Small Animal Clinical Oncology*. St. Louis: Saunders Elsevier; 2007:77–94.
- 2 Bergman PJ. Tumor Lysis Syndrome. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009:737–738.
- 3 De Nardi Daleck CR, Barbosa A, Rodasky S. Oncologia em Cães e Gatos. Editora Roca.
- 4 Higdon ML, Higdon JA. Treatment of Oncologic Emergencies. *Am Fam Physician*. 2006;74(11):1873–1880.
- 5 Irving RS, Rippe JM. Intensive Care Medicine, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- 6 Lanore D, Delprat C. Efectos Secundarios de la Quimioterapia. In: Lanore D, Delprat C, eds. *Quimioterapia Anticancerosa*. Barcelona: Masson; 2004:45–65.
- 7 Lew MW, Falabella A, Moore–Jeffries E, Gray RJ, Sullivan MJ. Oncologic Emergencies: the anesthesiologist’s perspective. *J Natl Compr Canc Netw*. 2007;5(9):860–868.
- 8 Vasilopoulos RJ, Mackin A. Humoral Hypercalcemia of Malignancy. *Comp Contin Educ Pract Vet*. 2003;25:122–135.
- 9 Withrow, MacEween, *Small Animal Clinical Oncology*, 4^a ed., Saunders, 2006.

Urgências Relacionadas à Quimioterapia

**Mariana Fernandes Cavalcanti, Rodrigo Cardoso
Rabelo**

1. Introdução

Com o objetivo de destruir o maior número possível de células tumorais, os medicamentos antineoplásicos devem ser administrados em doses máximas toleradas e no menor tempo possível. A posologia das drogas utilizadas é baseada nas doses máximas toleradas pré-estabelecidas e ajustada de acordo com o estado geral do paciente, seu estadiamento clínico e a disfunção orgânica quando esta última está presente.

A toxicidade decorrente da utilização de medicamentos antineoplásicos ocorre quando células saudáveis em divisão celular são atingidas pela droga. No organismo saudável, quanto maior o índice proliferativo dessas células, maior o dano causado pelo quimioterápico. Assim, os efeitos colaterais mais comuns ocorrem na medula óssea (mielossupressão), pele (alopécia) e trato gastrointestinal (vômito e diarreia).

Além disso, outros tecidos podem sofrer lesões pela liberação de radicais livres, reações de hipersensibilidade e até efeitos necrosantes. As alterações podem ser agudas ou tardias e, por isso, o animal deve ser monitorizado constantemente.

Os agentes antineoplásicos utilizados nos protocolos de rotina são bem tolerados pelos animais de companhia. Observa-se que a hospitalização de pacientes por toxicidade relacionada a drogas corresponde a menos de 5%, sendo que, destes, 1% vem a óbito em decorrência de complicações.

2. Alterações Hematológicas

As emergências hematológicas normalmente estão relacionadas com as citopenias provocadas pela toxicidade dos agentes quimioterápicos utilizados, pela invasão medular dos tumores mais agressivos (mieloftíase) ou pela diminuição das células de série vermelha circulantes.

Normalmente, os neutrófilos são as células primariamente afetadas, já que possuem meia-vida mais curta (7,4 horas).

O grau de citopenia depende muito do mecanismo de ação do fármaco utilizado, dose, idade do paciente (os mais jovens têm maior quantidade de medula óssea, e são menos susceptíveis), presença de mieloftíase, uso prévio de quimioterapia e do estado nutricional do paciente (os mal nutridos são mais sensíveis à quimioterapia). Também haverá maior risco de citopenia grave quando se utiliza mais de um agente no protocolo quimioterápico (Tabela 50.1).

Tabela 50.1 Mielossupressão em cães e gatos

Graus de Toxicidade	Leucócitos (cels × 103/μL)	Granulócitos (cels × 103/μL)	Plaquetas (cels × 103/μL)	Hematócrito (%)
Normal	5 – 17	4 – 10	150 – 500	28 – 50
Leve	3 – 5	2 – 4	80 – 150	28 – 50
Moderado	2 – 3	1 – 2	40 – 80	15 – 28
Intenso	< 2	< 1	< 40	< 15

Fonte: Hahn KA, Richardson RC. Cancer Chemotherapy: a Veterinary Handbook. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995. p. 238.

O intervalo de tempo entre a administração do quimioterápico e a ocorrência de menor contagem de leucócitos é denominado de NADIR. Cada antineoplásico possui um NADIR, diferente para cães e gatos, que deve ser conhecido previamente pelo oncologista responsável. Para a maioria dos fármacos imunossupressores, a leucopenia, anemia e a trombocitopenia podem ser observadas através de hemogramas, que devem ser realizados em torno do 10º dia após o início do tratamento. O tempo de recuperação medular pode ser tardio ou não, mas geralmente está resolvido em 90% dos casos em 28 dias.

Em tratamentos longos, algumas drogas, como a ciclofosfamida, podem

provocar mielossupressão grave, e até aplasia de medula óssea. Outras como o clorambucil causam mielossupressão moderada, gradativa e reversível. Algumas alterações observadas pelos agentes antineoplásicos em pequenos animais estão descritas a seguir.

2.1 Neutropenia Febril

A neutropenia febril é uma das complicações mais comuns no tratamento do câncer, normalmente causada pela utilização dos agentes quimioterápicos, e pode associar-se a mais de 50% das mortes relacionadas a linfomas, leucemias e tumores sólidos em humanos.

Normalmente, ela é dose-limitante relacionada com a quimioterapia, e os piores efeitos normalmente aparecem entre 4 e 7 dias do início do tratamento, estando os neutrófilos recuperados cerca de 36 a 72 horas depois do término da terapia.

Há de se ter cuidado especial com a Lomustina e a Carboplatina, já que a primeira pode produzir efeitos entre os dias 7 e 28 de terapia, e os neutrófilos só retornarão à sua função normal dentro de 2 semanas pelo menos, e a Carboplatina normalmente produzirá alterações somente após o 17º dia de tratamento.

Mesmo conhecendo os efeitos individuais de cada fármaco utilizado, é possível que a síndrome neutropênica ocorra em qualquer fase do tratamento e em graus diversos, sendo necessária a monitorização intensiva, já que a neutropenia é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de sepse.

Contagens de neutrófilos menores que 1.000 células/ μ L são extremamente graves e a terapia antibiótica preventiva deve ser iniciada mesmo que não haja sintomatologia clínica aparente, podendo ser suspensa quando a contagem atingir pelo menos 2.000 células/ μ L e o paciente recuperar o apetite, a atitude normal e a temperatura corporal se estabilize. Normalmente, o animal deve responder em até 72 horas ([Tabela 50.1](#)).

A associação de hipertermia, desvio degenerativo à esquerda e anorexia em pacientes neutropênicos deve ser considerada um sinal de alarme grave para infecção e a terapia deve ser iniciada imediatamente (seguir Protocolo de Sepses – [Cap. 20](#)).

A sepse é uma das maiores causas de morte em pessoas com câncer, excedendo todas as outras juntas, por isso a necessidade de controle estrito da higiene, dos antibióticos e da defesa do organismo. Em cães e gatos, a neutropenia é o fator predisponente mais comum no desenvolvimento de sepse.

A hospitalização prolongada e o mal uso dos antibióticos aumentam a susceptibilidade do paciente e a resistência bacteriana, além de aumentar o risco de infecção por fungos.

A retirada constante de amostras venosas é um fator que aumenta o risco de infecção, sendo a cavidade oral, o cólon e a região perianal locais de preferência para contaminação bacteriana também.

Devemos lembrar que em pacientes neutropênicos, a análise de urina não resultará em piúria, tampouco encontraremos infiltrados neutrofílicos nas radiografias de tórax. Dessa forma, há de se ter o cuidado com a cultura de praticamente todos os outros possíveis focos de infecção (cateteres vasculares, sondas urinárias, hemoculturas etc.)

Um paciente pode ser considerado sob menor risco de sepse e complicações por infecção somente quando o tumor apresenta-se em remissão, ou a doença já está devidamente controlada e não há indicação de insuficiência hepática, hipotensão ou comorbidades.

2.2 Trombocitopenia

Quando a trombocitopenia for mediada por quimioterapia, a dose deverá ser reduzida nos ciclos posteriores ou suspensa.

Todo animal portador de trombocitopenia deve ser mantido em repouso absoluto, em um ambiente acolchoado, evitando trauma e movimentos muito bruscos, sob risco iminente de hemorragia. A transfusão de sangue total ou de concentrado de plaquetas deve ser realizada sempre que necessária e o uso de corticosteroides nos casos de alterações autoimunes está indicado. De acordo com Ogilvie (2002) reduções graduais e lentas na contagem total de plaquetas podem resultar em contagens de até 2.000 plaquetas em pacientes aparentemente saudáveis.

Podem-se utilizar 3 unidades/m² ou 0,1 unidade/kg, e recomenda-se acrescentar de 30 a 60 mL de plasma por unidade infundida de plaquetas.

Nas hemorragias não responsivas, o ácido épsilon aminocaproico (Transamin) pode ser utilizado na dose de 0,5/mg/m²/IV.

Alguns fármacos podem ser utilizados para melhorar a contagem de plaquetas, assumindo que há uma contagem adequada de megacariócitos presente. A vincristina (0,5 mg/m²/IV cada 1 a 3 semanas) pode ser utilizada para induzir a liberação prematura de plaquetas da medula óssea. Normalmente, a contagem total subirá entre 3 e 5 dias.

2.3 Anemia

Alguns fármacos utilizados em medicina veterinária podem causar anemia em cães e gatos (lomustina, carboplatina, metrotexato). Nesses casos, deve-se rever as doses utilizadas, os intervalos entre a administração das drogas e até a necessidade da descontinuidade do tratamento deve ser considerada.

O suporte paliativo como transfusão de sangue total deve ser realizado, sempre guiando o gatilho transfusional entre 24% e 30% de hematócrito ou 7 a 10 g/dL de hemoglobina. Gatos que já tenham recebido transfusão prévia devem ser testados para reações adversas por meio da prova cruzada (células vermelhas do doador com plasma do receptor).

3. Alterações Gastrointestinais

Os efeitos colaterais relacionados aos agentes quimioterápicos são individuais e cumulativos. As células epiteliais do trato gastrointestinal são substituídas a cada 3 a 5 dias. Assim, o aparecimento de diarreia secundária ao decréscimo da capacidade absorptiva é geralmente retardada nesse período, após administração do quimioterápico. Outros sintomas como inapetência, náusea, vômito podem ocorrer devido ao estímulo da zona de acionamento quimiorreceptora central (ZAQC), diretamente, ou via distensão do íleo, ativando os eferentes do vago, que estão conectados a ZAQC.

O preparo do animal é de grande importância para que o protocolo quimioterápico seja realizado com segurança. Exames laboratoriais prévios às sessões (hemograma completo, funções renal e hepática, urinálise) devem ser obrigatoriamente realizados. Os proprietários devem ser orientados

quanto à dieta dos pacientes, que deve ser mantida durante todo o tratamento. Além disso, a terapia de suporte deve ser instituída, pelo menos 5 dias antes do início do tratamento (omeprazol 1 mg/kg, PO, SID).

A toxicidade gastrointestinal pode ter consequências significativas para o paciente oncológico. Eventos como desidratação, deficiência nutricional, fraqueza, hipoglicemia, azotemia e desequilíbrio eletrolítico podem ocorrer e prejudicar o andamento do tratamento ou até a sua suspensão.

Em casos de vômitos profusos, o animal deve passar por jejum alimentar de 24 horas, e para os pacientes que não apresentarem melhora, a hospitalização deve ser recomendada. Recomenda-se o uso de antieméticos como citrato de maropitant (Cerenia – Pfizer) (1 mg/kg, SC, SID para uso apenas em cães) e ondansetrona (0,1 mg/kg, EV, BID). Outros antieméticos citados seriam a metoclorpramida (0,2 a 0,4 mg/kg, EV, BID), clorpromazina (0,2 a 0,5 mg/kg, EV, TID) e a proclorperazina (0,5 mg/kg, IM, TID).

O uso de antagonistas de receptores de H₂ também é recomendado (ranitidina 2 mg/kg, PO, BID). Utilizam-se ainda inibidores da bomba de prótons, não só no tratamento das emergências gastroentéricas, como também na sua prevenção, iniciando 5 dias antes do início da quimioterapia (omeprazol 1 mg/kg, PO, SID). Nos casos de suspeita de úlcera gástrica, protetores de mucosas são muito úteis e devem ser administrados com intervalo de duas horas após as outras medicações (sucralfato, 25 a 50 mg/kg, PO, TID).

Alguns fármacos quimioterápicos podem provocar diarreia com mais frequência, principalmente os classificados como antibióticos antitumorais (dactinomicina) e os antimetabólitos (metrotexato). Nesses casos, a terapia de suporte com antidiarreicos, hidratação, dietas terapêuticas (Intestinal – Royal Canin; I/D – Hill's) e antibioticoterapia de amplo espectro (cefalosporinas, enrofloxaxina e ampicilina) são recomendadas. Os enemas com carvão ativado podem ajudar a adsorver toxinas e reduzir o sangramento em cólon.

Em gatos, outra alteração observada é a anorexia, que pode ser grave, muitas vezes sendo recomendada a alimentação enteral, uso de sondas nasoesofágicas para se evitar o risco do desenvolvimento de lipidose hepática.

Em pacientes inapetentes, a fluidoterapia microenteral é realizada para evitar a translocação bacteriana, através da colocação de sondas nasogástricas. Se a inapetência persistir, a colocação de tubo esofágico ou até mesmo gástrico é uma opção. Se for necessário, para complementar as calorias diárias, a nutrição parenteral pode ser efetiva para manter o metabolismo basal do animal (aminoácidos, glicose, lipídios). Nesse caso, devem-se avaliar os eletrólitos, e as funções renal e hepática do paciente, além de sua condição volêmica. O cálculo dos nutrientes e a velocidade de infusão dependem das necessidades de cada indivíduo.

4. Alterações Hepáticas

A toxicidade hepática pode ser detectada através dos exames laboratoriais que caracterizam alterações da função hepática. A avaliação dos níveis séricos da fosfatase alcalina, alanina-aminotransferase (ALT) e bilirrubina deve ser realizada no início do tratamento e após a aplicação dos agentes antineoplásicos, principalmente os sabidamente hepatotóxicos.

O grau de toxicidade é variável e muitas vezes reversível com a interrupção do tratamento (Tabela 50.2). Alguns fármacos podem produzir efeitos mais graves como lomustina, citarabina-arabinosida, L-asparaginase e metrotexato.

Tabela 50.2 Toxicidade hepática em cães e gatos

Toxicidade	Cães			Gatos		
	Brando	Moderado	Grave	Brando	Moderado	Grave
ALT (UI/L)	50-300	300-500	> 500	60-240	240-350	> 350
F. Alcalina (UI/L)	150-500	500-1.500	> 1.500	90-125	125-150	> 150
Albumina (g/dL)	2,2-2,8	1,8-2,2	< 1,8	2,2-2,8	1,8-2,2	< 1,8
Bilirrubina (g/dL)	0,2-2,0	2,0-2,5	> 2,5	0,2-2,0	2,0-2,5	> 2,5

Fonte: Hahn KA, Richardson RC. Cancer Chemotherapy: a veterinary handbook. Baltimore: Williams & Wilkins. p. 238, 240.

Clinicamente, os pacientes podem apresentar inapetência, apatia, ascite, mucosas ictéricas e até alterações neurológicas (encefalopatia hepática).

O tratamento consiste na interrupção imediata do tratamento, fluidoterapia, protetores hepáticos e dietas terapêuticas.

5. Alterações Renais

A toxicidade renal pode variar desde um leve aumento nos níveis séricos de ureia e creatinina até um quadro grave de insuficiência renal irreversível. Essa alteração ocorre principalmente com a diminuição da filtração glomerular (dependente do agente neoplásico e da dose utilizados), produzindo uma necrose secundária à ativação do sistema angiotensina-renina.

Alguns agentes nefrotóxicos merecem destaque, como a cisplatina (exige hidratação prévia em cães); metotrexato, doxorubicina (principalmente em gatos), L-asparaginase e piroxicam.

Os pacientes devem ser monitorizados durante todo o tratamento através da avaliação laboratorial da ureia e creatinina. Animais com disfunções renais prévias por qualquer razão (nefropatias em função de idade, uso de medicamentos, comorbidades etc.), são considerados de risco para serem submetidos a protocolos contendo drogas nefrotóxicas, bem como pacientes desidratados e mal nutridos.

Pacientes com níveis séricos de creatinina entre 2,5 e 4,0 mg/dL e de ureia entre 40 e 60 mg/dL, já apresentam toxicidade moderada. Nos casos mais graves (creatinina > 4 mg/dL e ureia > 60 mg/dL), a terapia deve ser suspensa e o tratamento de suporte instituído. O primeiro passo é a soroterapia com o objetivo de corrigir a desidratação e suprir as perdas (vômito, diarreia) e a manutenção do paciente. A escolha da fluidoterapia depende da necessidade de reposição eletrolítica de cada animal, mas o soro isotônico pode ser utilizado na correção da desidratação nas primeiras horas da recuperação. Deve-se monitorizar também a função cardiovascular, o débito urinário e a pressão venosa central. Com essas informações, a diurese leve a intensiva é promovida. Em alguns casos, pode-se utilizar furosemida (2 a 4 mg/kg) e ainda o manitol ou

dextrose (0,5 a 1 g/kg, IV, lento). O tratamento deve ser realizado até que os sinais clínicos desapareçam (vômito, diarreia, inapetência, apatia, desidratação) e os níveis de ureia e creatinina sejam normalizados.

5.1 Cistite Hemorrágica não Infecciosa

A cistite hemorrágica não infecciosa não é frequente. Ocorre em consequência da administração da ciclofosfamida. A acroleína (metabólito da ciclofosfamida), em contato com o epitélio da bexiga, causa um efeito irritante provocando a cistite hemorrágica, edema, ulceração e até fibrose.

Os sinais clínicos incluem hematúria, disúria e poliúria. Inicialmente, a cultura da urina é negativa.

A prevenção dessa alteração é possível. Deve-se realizar hidratação prévia do paciente que vai receber a ciclofosfamida. A administração da droga deve ser feita pela manhã. O animal deve ingerir grande quantidade de líquidos e os proprietários devem ser orientados a estimular a micção de seus cães e gatos (saindo com os cães para passear mais vezes ao dia ou comprimindo a bexiga nos casos de pacientes felinos).

Na medicina, utiliza-se profilaticamente o 2-mercaptoetanossulfonato de sódio (MESNA) que neutraliza a ação da acroleína.

6. Anafilaxia

As reações alérgicas podem ser localizadas ou generalizadas e geralmente não acontecem durante a primeira aplicação da droga. A anafilaxia é causada pela degranulação mastocitária com liberação de histamina, intermediada pela IgE. Em veterinária, os fármacos frequentemente associados às reações agudas, são: L-asparaginase, doxorubicina, ciclofosfamida, metrotexato e dactinomicina. Os sinais clínicos mais observados são eritema, prurido e dor no local da aplicação em reações locais. Nas alterações sistêmicas, observam-se agitação, náusea, edema facial, hipotensão, dispneia, tremores, tonturas e espasmos laríngeos. O paciente fica hipotenso, bradi ou taquicárdico, podendo evoluir a óbito. O tratamento consiste na interrupção imediata da infusão da droga. A fluidoterapia, guiada por metas (ver [Cap. 15](#)),

glicocorticoides (dexametasona 2 a 4 mg/kg, IM) antagonistas de receptor de H1, difenidramina (2 a 4 mg/kg, IM) e epinefrina (2,5 a 5 mcg/kg/IV ou IM até 50 mcg se a via for intrabronquial podem ser utilizados. (Ver [Cap. 18.3](#) – Choque Anafilático.)

Para prevenir essa alteração, recomenda-se conhecer o histórico de alergias do paciente, providenciar com antecedência as medicações e colocá-las em local próximo, manter o acesso venoso e a fluidoterapia. Além disso, a administração prévia de bloqueador H1 (difenidramina, IM, 1 a 2 mg/kg) associado a dexametasona (1 a 2 mg/kg, EV) e cimetidina (2 a 4 mg/kg, IV, lentamente), uma hora antes da infusão da droga, devem ser realizadas.

7. Extravasamento de Drogas

Muitos agentes citostáticos são irritantes ou vesicantes quando atingem os tecidos em casos de extravasamento de fármacos antineoplásicos. Em oncologia veterinária, alguns medicamentos como vincristina, doxorrubicina, dactinomicina podem causar danos importantes. Os sinais clínicos incluem eritema, prurido, dor, dermatite e necrose da área afetada e podem aparecer dias após a aplicação da droga.

Quando constatado o extravasamento perivascular, a infusão deve ser imediatamente suspensa e, se possível, deve-se aspirar o resíduo do medicamento do tecido afetado. Recomenda-se também o uso de antídotos como DHM3 (antineoplásicos antibióticos), corticosteroides (infiltração local de 1 mg/kg, hidrocortisona ou hidrocortisona creme 1%) ou dexametasona (4 mg/mL de droga extravasada); dimetilsulfóxido (controverso); bicarbonato de sódio 8,4% (doxorrubicina, vincristina, vimblastina, carmustina); hialuronidase 1.500 UI/mL (1 mL: 2 mL solução salina 0,9%, intradérmico – vincristina, vimblastina, etoposídeo e teniposídeo) e ácido ascórbico 50 mg/mL (1 mL com mesma agulha do extravasamento, no local – dactinomicina e mitomicina).

A aplicação de compressas frias (exceto alcaloides da vinca) pode ser benéfica para retardar a absorção da droga.

8. Literatura Sugerida

- 1 Bergman PJ. Paraneoplastic Syndromes. In: Withrow SJ, Vail DM, eds. *Small Animal Clinical Oncology*. St Louis: Saunders Elsevier; 2007:77–94.
- 2 Bergman PJ. Tumor Lysis Syndrome. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St Louis: Saunders Elsevier; 2009:737–738.
- 3 Higdon ML, Higdon JA. Treatment of Oncologic Emergencies. *Am Fam Physician*. 2006;74(11):1873–1880.
- 4 Irving RS, Rippe JM. *Intensive Care Medicine*, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- 5 Lanore D, Delprat C. Efectos Secundarios de la Quimioterapia. In: Lanore D, Delprat C, eds. *Quimioterapia Anticancerosa*. Barcelona: Masson; 2004:45–65.
- 6 Lew MW, Falabella A, Moore–Jeffries E, Gray RJ, Sullivan MJ. Oncologic Emergencies: the anesthesiologist’s perspective. *J Natl Compr Canc Netw*. 2007.
- 7 De Nardi Daleck CR, Barbosa A, Rodasky S. *Oncologia em Cães e Gatos*. Editora Roca.
- 8 Withrow, MacEween, *Small Animal Clinical Oncology*, 4^a ed., Saunders, 2006.
- 9 Vasilopoulos RJ, Mackin A. Humoral Hypercalcemia of Malignancy. *Comp Contin Educ Pract Vet*. 2003;25:122–135.

Urgências Metabólicas em Oncologia

**Elena M. Martínez de Merlo, Rodrigo Cardoso Rabelo,
Mariana Fernandes Cavalcanti**

1. Introdução

As alterações metabólicas em pacientes oncológicos são frequentes e geralmente estão relacionadas às síndromes paraneoplásicas. Em alguns casos, podem acontecer em consequência da administração de alguns quimioterápicos (doxorrubicina), como na síndrome de lise tumoral. Em muitos casos, a gravidade dessas alterações metabólicas causa mais morbidade do que a própria doença, sendo necessário administrar um tratamento de urgência que evite a morte precoce do paciente ([Tabela 51.1](#)).

Tabela 51.1 Principais alterações metabólicas associadas ao câncer

Alteração	Tumor	Mecanismo
Hipercalemia	Adenoma/adenocarcinoma de paratireoides	Aumento da produção de PTH (hiperparatireoidismo primário)
	Tumores hematopoiéticos com comprometimento da medula ósea: • Linfossarcoma • Mieloma múltiplo • Leucemias	Osteólise local por infiltração de células tumorais e macrófagos no osso, que liberam fatores osteolíticos (fator ativador de osteoclastos, IL-1, linfotóxicos e prostaglandinas) e agentes quimiotáticos que amplificam o processo de reabsorção óssea
	Tumores de osso primários ou metastásicos (adenocarcinoma de mama, próstata e pulmão)	Destruição óssea, e também é possível a liberação de fatores ativadores de osteoclastos pelas células tumorais
	Tumores sólidos sem metástases ósseas detectáveis: • Linfossarcoma (principalmente quando afeta ao mediastino cranial) • Carcinoma de sacos anais • Outros carcinomas (tireoide, próstata, mama, pâncreas, bexiga, e de células escamosas) • Timoma	Hipercalemia humoral por liberação por parte pelas células tumorais ou de proteínas relacionadas com o PTH ou que estimulam a reabsorção osteoclástica de ossos longes a neoplasia. Também estão envolvidos prostaglandinas e fatores de crescimento. Esse mecanismo está associado a tumores sólidos sem metástases ósseas clinicamente detectável.
Hipoglicemia	Insulinoma	Produção excessiva de insulina
	Tumores não pancreáticos: • Neoplasias hepáticas • Tumores mesenquimatosos grandes e de crescimento lento (fibrossarcomas, leiomiossarcomas, mesoteliomas, hemangiopericitomas) • Carcinomas (pulmonar, mama, salivar), • Linfossarcoma, leucemia linfocítica crônica, mieloma múltiplo • Melanoma oral • Hemangiossarcoma.	Secreção de peotídeos semelhantes à insulina (fatores de crescimento I e II, somatomedina A e C) Consumo massivo e acelerado de glicose pelas células tumorais, fundamentalmente em tumores de grande tamanho Falha nos mecanismos de compensação por infiltração hepática grave com alterações graves do metabolismo da glicose: inibição da glicogenólise, gliconeogênese e a supressão da secreção de hormônios reguladores.

(Continua)

Alteração	Tumor	Mecanismo
Hiponatremia	• Tumores intracraniais • Tumores pulmonares • Outras neoplasias (carcinomas pancreáticos e de próstata), timoma e osteossarcoma • Tratamentos quimioterápicos com vincristina, ciclofosfamida ou cisplatina	Síndrome do hormônio antidiurético inapropriado
Hipernatremia	Linfoma de sistema nervoso central, tumores intracraniais	Diabetes insípida central
Disminuição da relação sódio-potássio (< 27:1)	Tumores adrenais, neoplasias de hipotálamo ou hipófise	Hipoadrenocorticismo
Aumento do cortisol	Tumores primários de pulmão	Síndrome de ACTH ectópica
Hipocalcemia	Tumores secretores de aldosterona	
Hiperfosfatemia	Tumores que cursam com febre paraneoplásica	
	Tumores ósseos tratados com bifosfonatos	

Todas as alterações metabólicas associadas ao câncer requerem o tratamento específico do tumor que as estão desencadeando. Em tumores disseminados ou metastáticos que não podem ser retirados cirurgicamente de forma completa, a quimioterapia pode induzir uma diminuição dos níveis metabólicos alterados, incluso os casos que não exista uma diminuição evidente do tamanho tumoral, já que a alteração do metabolismo das células neoplásicas impede a síntese dos fatores humorais que mantêm o equilíbrio. Em outras situações, podem-se empregar tratamentos paliativos que ajudam a estabilizar os níveis alterados e manter a qualidade de vida do paciente.

Entretanto, naqueles pacientes cujas alterações metabólicas são tão graves que ameaçam sua vida, é necessário instaurar um tratamento de urgência que estabilize o paciente para dar tempo de aplicar a terapia antitumoral específica. Esses tratamentos intensivos não variam aos instaurados para outras etiologias.

2. Síndrome da Lise Tumoral

A síndrome da lise tumoral (SLT) é um conjunto de alterações metabólicas que podem ocorrer em pacientes com câncer submetidos a tratamento com determinadas drogas (doxorrubicina).

Mesmo sua incidência sendo baixa na medicina veterinária, é um processo potencialmente mortal que requer tratamento de urgência.

A SLT se desenvolve em tumores com alta sensibilidade a quimioterapia ou radioterapia (com fração proliferativa alta), fundamentalmente linfossarcoma (multicêntrico de alto grau) e leucemia (linfoblástica aguda); normalmente aparece em 24 a 48 horas, ainda que também possa retardar até uma semana após a administração da terapia. A lise tumoral rápida induz uma grave destruição das células tumorais, que provoca a liberação de fosfato e potássio, causando hipocalcemia, hipercalemia e hiperfosfatemia.

A gravidade das alterações metabólicas é muito variável e depende de fatores como o momento e a intensidade da terapia, grau de hidratação e a função renal do paciente. Os pacientes de alto risco são animais desidratados, com função renal alterada e com estágio avançado de doença.

Deve-se suspeitar de SLT em qualquer paciente com as alterações metabólicas mencionadas que tenham sido tratados recentemente de um tumor altamente sensível à terapia. Não obstante, o quadro clínico pode ser similar ao produzido por outras complicações oncológicas, como sepse, coagulopatias ou síndrome da disfunção múltipla de órgãos em pacientes com tumores terminais.

É importante reconhecer rapidamente a existência da SLT, já que a chave para sobrevivência nesses pacientes reside em um tratamento imediato e agressivo, com base em três pontos:

- Restaurar a perfusão mediante fluidoterapia intensa com cristaloides (até a correção da hiperfosfatemia e hipercalemia) numa taxa que depende do estado de colapso desencadeado. É necessário evitar as soluções com lactato.
- Corrigir as alterações eletrolíticas e do equilíbrio ácido-base (diuréticos, bicarbonato, cálcio).
- Suspender o tratamento antineoplásico até a recuperação clínica do paciente e a normalização de seus parâmetros bioquímicos.

- Mesmo que a SLT curse com uremia (pouco frequente), na medicina veterinária não se requer o tratamento com alcalinizantes de urina ou a administração de alopurinol ou oxalato de urato, já que as complicações renais dessa alteração não são tão significativas como ocorre em medicina humana.

3. Hipercalcemia

A principal causa de hipercalcemia no cão é a neoplasia (dois terços dos cães com hipercalcemia apresentam câncer associado), enquanto que no gato a hipercalcemia maligna é a terceira em frequência, atrás da idiopática e da associada a doença renal (diagnostica-se neoplasia em um terço dos gatos com hipercalcemia).

Na medicina veterinária, os principais tumores relacionados à hipercalcemia maligna são: linfomas (principalmente em cães), adenocarcinomas de glândulas apócrinas/saco anal, adenocarcinomas mamários e hiperparatireoidismo primário.

Em humanos, a hipercalcemia maligna pode chegar a afetar de 20% a 30% dos pacientes oncológicos, e normalmente está associada ao mieloma múltiplo, neoplasias de pulmão, mamas e rins.

A reabsorção de citocinas pelo osso, secreção de peptídeos relacionados ao paratormônio, produção de calcitriol pelo tumor e a secreção ectópica de paratormônio são os principais mecanismos de geração do distúrbio.

Os sinais clínicos podem incluir a diminuição da sensibilidade dos túbulos contorcidos distais e ductos coletores ao hormônio antidiurético, causando poliúria e polidipsia. Em seguida, podem ocorrer outros sintomas como fadiga, náusea, mialgia, vômitos, desidratação, diminuição das funções cognitivas e da consciência, podendo evoluir ao coma, insuficiência renal e alterações gastroentéricas.

O prognóstico dos pacientes que desenvolvem a hipercalcemia maligna é desfavorável, ocasionando óbito em mais de 50% dos pacientes humanos nos primeiros 30 dias seguintes ao diagnóstico.

A reposição de fluidos é o pilar do controle da crise hipercalcêmica, sendo necessária a diurese forçada (Furosemida) em algumas ocasiões

sempre controlada. A monitorização dos níveis de fósforo deve ser sequencial, já que sua queda é comum e piora a evolução.

O ácido zoledrônico é apontado como um fármaco de bons resultados no tratamento desta alteração metabólica em humanos, inibindo a reabsorção osteoclástica, melhorando a qualidade de vida do paciente com doenças ósseas metastáticas e reduzindo as suas complicações (dor e necessidade de analgésicos).

A diálise, corticoidoterapia, uso de calcitonina, plicamicina, e nitrato de gálio também são relatados como terapias adjuvantes no controle da hipercalcemia maligna sem relatos precisos do seu uso em felinos.

4. Hipoglicemia

A hipoglicemia pode ocorrer em função da existência de tumores pancreáticos (insulinoma) pelo aumento da produção de insulina ou devido aos tumores extrapancreáticos (carcinoma hepatocelular, leiomioma, leiomiossarcoma, linfoma, tumores de glândula salivar, melanoma oral, hemangiossarcoma) que também aumentam a produção de insulina ou de substância semelhante à insulina, como IGF-I ou IGF-II.

A causa mais comum de hipoglicemia em oncologia veterinária é o insulinoma. Os sintomas observados são fadiga, anorexia, vertigem, desorientação, fraqueza, nervosismo, convulsões e/ou coma. O diagnóstico é realizado através de exames laboratoriais que identificam elevado nível de insulina associado à baixa concentração de glicose sanguínea.

O tratamento para a hipoglicemia maligna consiste na detecção do tumor primário juntamente com o suporte terapêutico. Fluidos contendo glicose devem ser administrados para manter a concentração sanguínea adequada. O animal deve ser monitorizado intensivamente para observação do equilíbrio insulina:glicose, até que seja estabilizado.

A administração de prednisona (0,5 a 2 mg/kg, PO, BID) é efetiva para aumentar os níveis de glicose pela indução da gliconeogênese hepática. Outros medicamentos relatados que podem contribuir com a elevação da glicose sanguínea são o diazóxido (10 a 40 mg/kg/ PO/BID) e o propranolol (10 a 40 mg/kg/ PO/TID).

Apenas quando o paciente é estabilizado, a cirurgia para a extirpação

do tumor é recomendada como tratamento de escolha para eliminar o tumor primário. Entretanto como a hipoglicemia maligna é considerada uma síndrome paraneoplásica, o tratamento cirúrgico geralmente não é curativo. Nos casos de insulinoma, é indicada a remoção cirúrgica parcial do pâncreas, com alguns riscos importantes, como a pancreatite iatrogênica e a diabetes *mellitus*.

5. Síndrome do ADH Inapropriado

Toda vez que um paciente com câncer se apresentar com hiponatremia normovolêmica, devemos suspeitar de uma alteração nos mecanismos de ação do hormônio antidiurético (ADH). Em humanos, sabe-se que os carcinomas broncogênicos poderiam ser focos ectópicos produtores de ADH, apesar de que alguns quimioterápicos também já foram relacionados com essa síndrome.

Os pacientes podem apresentar-se com anorexia, náuseas, mialgia, ansiedade e sinais neurológicos graves (convulsões, coma). Os exames complementares podem revelar hiponatremia (sódio menor que 135 mEq/L), diminuição da osmolaridade sérica e concentração urinária aumentada.

No caso dessa síndrome, é essencial que se aborde o tumor primário causante do processo e, se algum agente quimioterápico for suspeito, recomenda-se a alteração imediata do fármaco.

O tratamento normalmente baseia-se no controle da fluidoterapia (reduzindo a infusão de volume), e na utilização de diuréticos (furosemida, 2 mg/kg cada 12 horas no início da terapia).

É necessário corrigir os níveis de sódio com cuidado para evitar sequelas neurológicas graves. A utilização de solução salina hipertônica a 7,5% deve ser considerada nos casos com alteração neurológica.

Na medicina humana, recomenda-se a utilização da demeclociclina nos casos de hiponatremia persistente. Nesses casos, deve-se observar a possibilidade de efeitos colaterais como azotemia.

6. Literatura Sugerida

Louis: Saunders Elsevier; 2007:77–94.

2 Bergman PJ. Tumor Lysis Syndrome. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St Louis: Saunders Elsevier; 2009:737–738.

3 Lanore D, Delprat C. Efectos Secundarios de la Quimioterapia. In: Lanore D, Delprat C, eds. *Quimioterapia Anticancerosa*. Barcelona: Masson; 2004:45–65.

4 De Nardi Daleck CR, Barbosa A, Rodasky S. Oncologia em Cães e Gatos. Editora Roca.

5 Withrow, MacEween, Small Animal Clinical Oncology, 4^a ed., Saunders, 2006.

6 Vasilopoulos RJ, Mackin A. Humoral Hypercalcemia of Malignancy. *Comp Contin Educ Pract Vet*. 2003;25:122–135.

D

Terapias Complementares e de Suporte ao Paciente Grave

ECMO – Oxigenação Extracorpórea por Membranas

André Lacerda de Abreu Oliveira

1. Introdução

A ECMO é uma tecnologia inovadora ainda pouco utilizada na rotina clínica da medicina veterinária, mas que pode representar a única alternativa para os casos de insuficiência respiratória grave associada a hipercapnia e acidose respiratória.

2. Insuficiência Respiratória

A insuficiência respiratória (IR) pode ser definida como a condição clínica na qual o sistema respiratório não consegue manter os valores da pressão arterial de oxigênio (PaO_2) e da pressão arterial de gás carbônico (PaCO_2) dentro dos limites da normalidade para uma determinada demanda metabólica.

3. Indicações

As indicações para o uso da ECMO são os casos de falência respiratória reversível, sempre quando as terapias convencionais e o suporte de terapia intensiva falharem. O seu uso permite estabelecer um conceito chamado “Ponte para Recuperação”, que estabelece a possibilidade de recuperação do pulmão e a reversibilidade do processo.

4. Contraindicações

A ECMO está contraindicada para os casos de lesão pulmonar irreversível, quando houver hemorragia grave, coagulação intravascular disseminada, depressão hemodinâmica de origem cardíaca ou sepse.

5. Tipos de ECMO

Existem três tipos de desvios: o arteriovenoso, o veno–arterial e o veno–venoso. Entretanto, apenas o primeiro apresenta a possibilidade de ser usado sem o suporte da máquina de circulação extracorpórea, pois, nesse caso, o próprio coração do paciente funciona como a bomba pressora que impulsiona o sangue do paciente através do sistema.

A ECMO é um circuito fechado que utiliza os oxigenadores de membranas (Fig. 52.1) em uso corrente, compostos por membranas de polipropileno microporoso ou silicone.



FIGURA 52.1 Oxigenador de membranas infantil, utilizado para realizar a troca gasosa em cães na ECMO arteriovenosa, sem suporte circulatório.

6. Troca Gasosa

Não há contato direto entre o sangue e o gás, isso ocorre através de membranas de polipropileno microporoso. A transferência de oxigênio é controlada pela percentagem de oxigênio no gás instilado no oxigenador. Quanto maior a fração de oxigênio no gás (FiO_2), maior será a transferência de oxigênio para o sangue. O oxigênio atravessa a membrana do

oxigenador, dissolve-se no plasma sanguíneo, atravessa a membrana das hemácias, e combina-se com a hemoglobina. A transferência adequada de gases através da membrana depende do tipo, da espessura e da porosidade do material da membrana.

7. Técnica

A técnica operatória para a inclusão do paciente em ECMO é bastante simples e compreende a dissecação e canulação da artéria e veia femorais. Uma incisão de pele de aproximadamente 3,5 cm é feita no trígono femoral do membro esquerdo, tendo início na região proximal e se estendendo até a sua porção distal. Os referidos vasos são dissecados e isolados com auxílio de fitas cardíacas. Em seguida, um cateter siliconizado de aproximadamente $\frac{3}{4}$ do diâmetro do vaso é posicionado e fixado com fio de algodão, enquanto sua extremidade é obliterada com uma pinça hemostática até o momento de sua conexão ao oxigenador. Um tubo extensor siliconizado é usado para conectar o cateter ao oxigenador de membranas, e permanece obliterado até o momento do início do desvio sanguíneo arteriovenoso, quando então são retiradas as pinças. Durante o tempo em que o paciente estiver sob ECMO, deve ser mantido o suporte ventilatório e a monitorização da pressão arterial invasiva, da pressão venosa central, hemogasometria, além da avaliação dos níveis de lactato sérico, oximetria de pulso e cardioscopia dentre outros parâmetros (Fig. 52.2). Cinco minutos antes do uso da ECMO, o animal deve ser heparinizado (1 mg/kg), e essa ação poderá ser antagonizada com o uso da protamina em dose similar, sempre que necessário.



FIGURA 52.2 Animal em ECMO arteriovenosa com suporte de terapia intensiva, como ventilador mecânico, monitor de multiparâmetros e bombas de infusão.

8. Considerações Finais

Por ser uma técnica que aumenta significativamente os índices de recuperação em casos de animais em que a morte é o mais provável, a ECMO pode, em pouco tempo, tornar-se a principal escolha nos casos de falência pulmonar.

9. Literatura Sugerida

- 1 Bartlett RH, Toomasian J, Roloff D, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) in Neonatal Respiratory Failure: 100 cases. *Annals of Surgery*. 1986;204:236–244.
- 2 Muellenbach RM, Wunder C, Kustermann J, et al. Arteriovenous Extracorporeal Lung Assist as Integral Part of a Multimodal Treatment Concept: a retrospective analysis of 22 patients with ARDS refractory to standard care. *European Journal of Anaesthesiology*. 2008;25:897–904.
- 3 Nehra D, Goldstein AM, Doody DP, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Nonneonatal Acute Respiratory Failure. The Massachusetts General Hospital Experience from 1990 to 2008. *Arch Surg*. 2009;144:427–432.

Medicina Hiperbárica

**Rômulo Edgard Silveira do Nascimento, Rodrigo
Cardoso Rabelo**

1. Introdução

A medicina hiperbárica é uma especialidade médica que se dedica ao estudo, à prevenção e ao tratamento das doenças e lesões decorrentes do mergulho e do trabalho em ambientes pressurizados. A oxigenoterapia hiperbárica (OHB) é uma modalidade terapêutica que oferece oxigênio puro (100%) em ambiente pressurizado (câmara hiperbárica), por inalação ou diretamente por máscara, com um nível de pressão acima da pressão atmosférica (entre 2 e 3 ATA's). Essa pressão é expressa em múltiplos da pressão atmosférica ao nível do mar que é de 1 ATA (14,7 psi, 101,3 kPa, 760 torr ou 760 mmHg).

Durante as seções de OHB o valor de oxigênio dissolvido no plasma pode alcançar níveis suficientes para suprir quase toda a necessidade de órgãos como cérebro, pele, coração, rins, e músculos, sem depender de um carregador como a hemoglobina.

Os efeitos da hiperoxigenação no organismo podem ser de ordem direta ou indireta. Os de ordem direta estão relacionados com o aumento da oxigenação nos tecidos e com aumento da pressão que reduz os êmbolos gasosos. Os efeitos indiretos da hiperoxigenação são:

- Vasoconstrição periférica.
- Aumento da produção de fibroblastos.
- Neovascularização.

- Inibição e inativação de toxinas.
- Sinergismo com antibióticos.

Com base nesses efeitos, a OHB está indicada para algumas patologias como será descrito posteriormente.

A OHB ainda é pouco conhecida pelos veterinários no Brasil. A primeira câmara hiperbárica veterinária foi instalada no ano 2000 para equinos no estado da Califórnia (Estados Unidos), e uma das primeiras aplicações foi a utilização em potros que sofreram hipóxia transporto e apresentavam insuficiência respiratória grave. Hoje existem dezenas de câmaras nos Estados Unidos para equinos e pequenos animais, enquanto na América do Sul algumas poucas estão disponíveis.

2. Fisiologia da Oxigenação

Para compreender o mecanismo da OHB é necessário rever alguns princípios e leis físicas:

2.1 Pressão Atmosférica

A terra é envolvida por uma camada de gases que chamamos de atmosfera terrestre. A atmosfera consiste em uma mistura gasosa, contendo em volume 20,94% de oxigênio; 78,08% de nitrogênio; cerca de 0,04% de dióxido de carbono e traços de gases como argônio, hélio e criptônio. O ar que respiramos, em termos práticos, é composto por apenas 21% de oxigênio e 79% de nitrogênio.

Essa atmosfera exerce uma pressão sobre a superfície do planeta que chamamos de pressão atmosférica e que ao nível do mar corresponde a 760 mmHg ou 1(uma) atmosfera absoluta ou 1 ATA. Na [Figura 53.1](#), as setas representam os vetores de força para uma pessoa que estivesse na superfície da terra.

PRESSÃO ("FORÇA") ATMOSFÉRICA

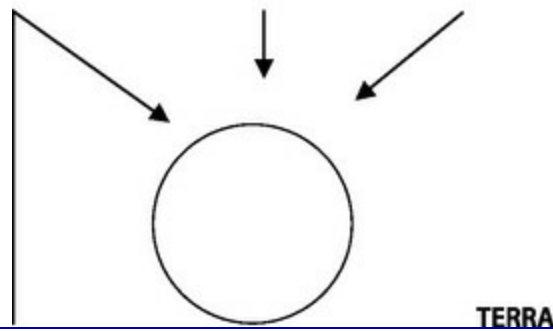


FIGURA 53.1 Atmosfera terrestre (setas representam vetores de força exercida pela atmosfera).

Se uma pessoa sobe, afastando-se da terra, ela será submetida a uma pressão cada vez menor, ainda que essa redução ocorra muito gradualmente; e, se for mergulhando, devido à maior densidade do líquido, sofrerá os efeitos de uma pressão cada vez maior. Assim, se ela estiver a 10 metros de profundidade, a pressão exercida sobre ela será de 1.520 mmHg, pressão esta que dobra a cada 10 metros de profundidade (Fig. 53.2). Se uma pessoa subir uma montanha com 10.000 metros de altitude, a pressão exercida naquele ponto será de 523 mmHg, caso ela passe para 50.000 metros de altitude, essa pressão cairá para 87 mmHg (Fig. 53.2).

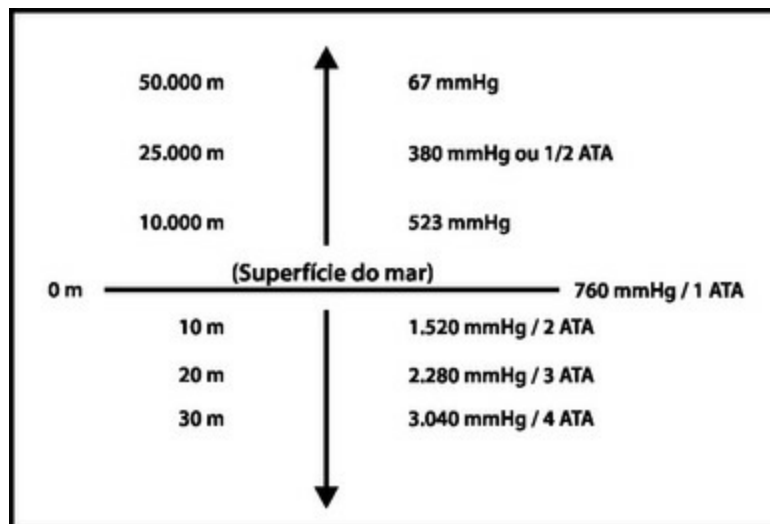


FIGURA 53.2 Relação das variações da pressão atmosférica.

Existem duas leis físicas principais que explicam os mecanismos da OHB:

2.1.1 Lei de Boyle–Marriote

O volume de um gás varia de forma inversamente proporcional à pressão ambiente, em uma temperatura constante. O aumento da pressão, portanto, reduz os êmbolos gasosos. Essa propriedade física é utilizada para diminuir o volume das bolhas gasosas patogênicas nas embolias gasosas e nos acidentes de descompressão. Ao nível do mar, quanto maior a pressão (ATA), menor o tamanho das bolhas (Fig. 53.3).

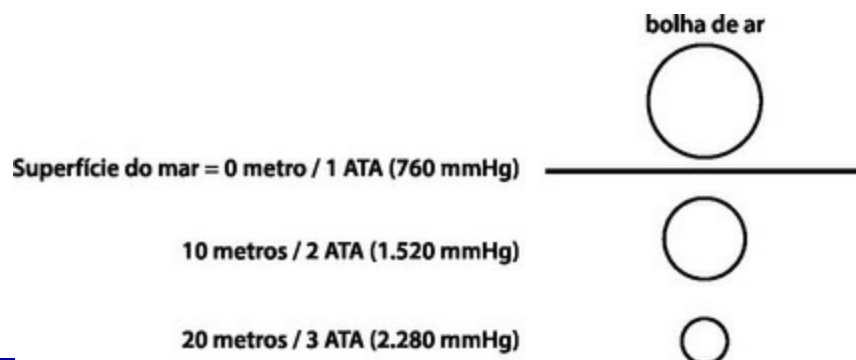


FIGURA 53.3 Lei de Boyle – Marriote: variação do tamanho das bolhas em função da pressão.

2.1.2 Lei de Henry

O volume de dissolução de um gás em meio líquido é diretamente proporcional à pressão exercida por este gás sobre esse líquido. Cada gás apresenta um determinado coeficiente de solubilidade em um líquido específico. Se você aumentar a pressão exercida sobre esse líquido, a quantidade de gás capaz de se dissolver neste meio aumentará (Figs. 53.4A, B). A analogia clássica para explicar tal fenômeno é o que acontece com a garrafa de champanhe. Quando aberta, a pressão dentro dela, anteriormente muito alta, é drasticamente reduzida quando em contato com a atmosfera, e o gás fisicamente dissolvido desprende-se de forma abrupta.

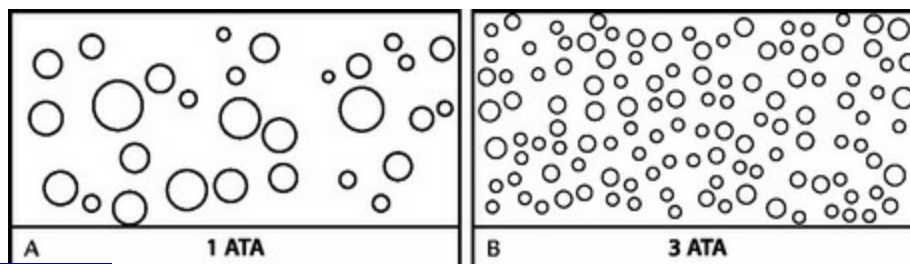


FIGURA 53.4A,B Lei de Henry. A, Relação entre a quantidade de gás capaz de se dissolver em

um líquido. **B**, Pressão exercida sobre este mesmo líquido.

Em condições fisiológicas normais e pressão de 1 ATA, a hemoglobina circulante apresenta uma saturação de aproximadamente 97%, com um conteúdo de 200 mL de oxigênio por litro de sangue. Já o oxigênio dissolvido no plasma, nas mesmas condições, atinge 3 mL por litro de sangue.

O ar que respiramos apresenta 20,94% de oxigênio. Se uma pessoa respira oxigênio puro a 100% e pressão constante de 1 ATA, não haverá aumento significativo do nível de oxi-hemoglobina transportado pelo sangue, uma vez que a saturação aumentará de 97 para 100%. Contudo quando um paciente é colocado em um meio de pressão igual a 3 ATA, respirando oxigênio a 100%, o aumento no plasma será da ordem de 60 mL por litro de sangue.

Esse oxigênio dissolvido pode proporcionar a maior parte do oxigênio extraído pelo cérebro, vísceras, rins e músculos. Uma grande fração do oxigênio extraído pelo miocárdio pode ser suprida por este oxigênio não combinado, permitindo, assim, a existência de “vida sem sangue”, já testada por Boerema em 1960.

Na primeira parte de seus trabalhos, alguns suínos foram submetidos ao choque hemorrágico até atingir um nível de hemoglobina abaixo de 10%. Foram administrados expansores plasmáticos, e líquidos intravenosos. Esses animais eram mantidos no interior de uma câmara hiperbárica e respiravam oxigênio puro 100% de forma intermitente. Todas as funções vitais dos animais se mantiveram durante semanas dentro da normalidade. Ao final da experiência os animais receberam transfusões sanguíneas para normalizar as taxas de hemoglobina. Posteriormente, eles foram acompanhados por um longo prazo e não foram observados efeitos deletérios.

Na segunda parte do seu trabalho, foi realizada uma substituição hemática em dois suínos. Os valores de hemoglobina ficaram abaixo de 0,4%. Os animais foram mantidos no interior de uma câmara hiperbárica respirando oxigênio puro a 3 ATA. Não foram observados sinais de sofrimento do miocárdio dentro dos 15 primeiros minutos. Os animais sobreviveram por 45 minutos. Boerema pôde demonstrar com esses experimentos que o aporte suplementar de oxigênio plasmático pode ser suficiente para manter em condições aceitáveis de oxigenação a maioria das

funções vitais e a viabilidade de muitos tecidos, mesmo na ausência de hemoglobina.

3. Tipos de Câmaras

3.1 Câmara Monoplace

Abriga um paciente em seu interior (Fig. 53.5), e tem a vantagem de ter o custo mais acessível, ocupar menos espaço, ser de fácil manejo e necessitar um número menor de médicos e enfermeiros necessários para o seu funcionamento. As câmaras utilizadas na medicina veterinária são do tipo monoplace. Apesar de pequenas, alguns modelos permitem que o médico ou enfermeiro “mergulhem” com o paciente nos casos necessários (Fig. 53.6).



FIGURA 53.5 Câmara Monoplace.



FIGURA 53.6 Câmera Monoplace.

(Cortesia Dr. Dennis T. Crowe.)

3.2 Câmaras Multiplace

Podem abrigar até 12 pacientes em seu interior de uma só vez, porém são mais caras, ocupam grandes espaços, e necessitam de um maior número de médicos especializados para o seu funcionamento.

4. Efeitos Fisiometabólicos

O oxigênio é uma substância farmacologicamente muito ativa, e em níveis hiperbáricos apresenta vários efeitos fisiológicos e metabólicos de interesse terapêutico. Os mais importantes são os seguintes:

4.1 Efeito Antibiótico

A hiperoxigenação apresenta efeitos antibióticos diretos, interferido no crescimento de microrganismos.

As bactérias aeróbicas quando expostas à hiperoxigenação hiperbárica apresentarão um comportamento bifásico, havendo um nível ótimo de oxigênio para o seu crescimento, a partir do qual, superadas as defesas antioxidantes, passará a haver inibição do crescimento, caracterizando assim o efeito antibiótico do oxigênio, acima de determinados níveis. As principais bactérias afetadas (testadas *in vitro*) foram:

- *Pseudomonas aeruginosa*.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus pyogenes*.
- *Streptococcus pneumoniae*.
- *Candida albicans*.

Já os microrganismos anaeróbicos apresentam uma curva monofásica. Embora alguns anaeróbicos tolerantes possam proliferar em tensões mínimas de oxigênio, logo haverá um acentuado decréscimo com a hiperoxigenação do meio.

A hiperoxigenação hiperbárica não só inibe o crescimento bacteriano como é capaz de inibir a formação de toxinas antes mesmo da destruição dos

germes. Isso porque a produção de toxinas está condicionada a existência de um baixo potencial de oxirredução. Todo tratamento que aumente esse potencial poderá inibir a formação de toxinas. A oxigenoterapia hiperbárica também potencializa a ação de vários antibióticos e quimioterápicos como a gentamicina, vancomicina, tobramicina, ciprofloxacina e algumas sulfas.

4.2 Efeitos na Resposta Imunológica

A oxigenoterapia hiperbárica aumenta a capacidade fagocitária dos polimorfonucleares (PMN), uma vez que 60% de sua atividade se deve a processos oxígeno-dependentes. Portanto o considerável aumento dos níveis de oxigênio em tecidos hipóxicos, proporcionada pela hiperoxigenação hiperbárica, tem também uma ação antibiótica indireta, tanto para aeróbicos quanto para anaeróbicos, uma vez que aumenta a eficiência dos macrófagos em áreas hipóxicas.

4.3 Efeitos Bioquímicos

A hiperóxia hiperbárica promove, por meio da hiperoxigenação celular, o deslocamento de reações bioquímicas que envolvem substâncias tóxicas ou toxinas biológicas. Esse efeito é notável nos casos de intoxicação pelo monóxido de carbono. Esse gás tem grande afinidade pela hemoglobina e outras proteínas que contêm o grupo heme (como citocromo e a mioglobina). A formação da carboxi-hemoglobina impede a ação do oxigênio em vários níveis. A hiperóxia hiperbárica promove a dissociação dessa ligação, permitindo que o oxigênio alcance níveis adequados nos tecidos.

4.4 Efeito Vasoconstritor

A hiperóxia hiperbárica promove vasoconstrição generalizada com exceção da circulação pulmonar, onde ocorre uma vasodilatação. Com o aumento da resistência periférica, ocorre o deslocamento de volume sanguíneo para os vasos de maior capacitância, diminuindo assim o retorno venoso. Paralelamente, ocorre diminuição da frequência cardíaca. Dessa maneira, embora a resistência periférica total esteja aumentada, a pressão arterial sistêmica é mantida devido à redução do débito cardíaco. Vale lembrar que

a oxigenação tecidual é mantida graças aos altos níveis de oxigenação tecidual promovidos pelo plasma sanguíneo. Esse efeito da oxigenoterapia é utilizado no tratamento do edema cerebral.

4.5 Neovascularização Tecidual

Em áreas lesadas ou com feridas, a pressão de oxigênio cai (podendo atingir 5 a 15 mmHg), o que acaba comprometendo a função e a sobrevivência celular e ocasionar necrose. Níveis de oxigênio entre 30 e 40 mmHg estimulam a atividade fibroblástica e a conseguinte produção de colágeno, necessário para a neovascularização tecidual. Assim a hipóxia seguida imediatamente de hiperóxia estimula um aumento da rede capilar tanto em número quanto no diâmetro.

5. Efeitos Adversos

Os efeitos adversos na oxigenoterapia são raros desde que respeitados os limites de pressão (2 a 3 ATA), e o tempo de permanência (60 a 90 minutos).

Todos os efeitos são facilmente reversíveis, necessitando apenas afastar a fonte de oxigênio. Os efeitos adversos mais comuns são excitabilidade e convulsões. Com relação ao sistema respiratório, podemos observar, com menor frequência, dor retroesternal, tosse seca e hemorragia em vias aéreas superiores.

6. Aplicações Clínicas

No Brasil, as indicações aceitas pelo Conselho Federal de Medicina, normatizadas pela resolução 1457/95 são as seguintes:

- Embolias gasosas.
- Doenças descompressivas.
- Envenenamento por monóxido de carbono ou inalação de fumaça.
- Envenenamento por cianeto ou derivados cianídricos.
- Gangrena gasosa.

- Síndrome de Fournier.
- Outras infecções necrotizantes de tecidos moles: celulites, fasciites e miosites.
- Isquemia aguda traumática: lesão por esmagamento, síndrome compartimental, reimplantações de extremidades amputadas.
- Vasculites agudas de etiologias alérgicas, medicamentosas ou por toxinas biológicas (aracnídeos, ofídios e insetos).
- Queimaduras térmicas e elétricas.
- Lesões refratárias: úlcera de pele, lesões de pé diabético, escaras de decúbito, úlcera por vasculite auto imune, deiscências de feridas.
- Lesões por radiação: radiodermite, osteorradionecrose e lesões actínicas de micoses.
- Osteomielites.
- Anemia aguda nos casos de impossibilidade de transfusão sanguínea.
- Existem outras indicações que ainda não foram aprovadas pelo conselho de medicina, mas estão aprovadas pelas seguradoras médicas norte-americanas:
 - Agudas.
 - ❖ Insuficiência arterial periférica.
 - ❖ Osteoradionecrose.
 - Crônicas
 - ❖ Actinomicose (somente as refratárias).
- Preparação e conservação de enxertos comprometidos.

E ainda há uma lista de doenças e condições que não estão aprovadas por serviços de saúde oficiais, e são consideradas experimentais pela Sociedade Norte-americana de Medicina Hiperbárica:

- Retinopatias graves.
- Surdez súbita.
- Esclerose múltipla.
- Íleo paralítico.

- Isquemia cerebral aguda.
- Lesões por congelamento (*Frostbite*).
- Insuficiência vascular cerebral aguda ou crônica.
- Lesão pulmonar aguda térmica ou química.
- Sepses por aeróbicos.
- Sepses por anaeróbicos e outras infecções não causadas por *Clostridium*.
- Artrites.
- Câncer.
- Choque cardiogênico.
- Senilidade e distúrbios cognitivos causados pela idade.
- Úlceras de decúbito.
- Dor de cabeça.
- Necrose hepática.
- Infarto agudo do miocárdio.
- Doença de Alzheimer e outras causas não vasculares de doença cerebral.
- Transplante de órgãos.
- Conservação de órgãos para transplante.
- Enfisema pulmonar.
- Tétano.
- Melhora de *performance* em atletas.

A seguir, discutiremos as principais afecções com indicação para a OHB:

6.1 Gangrena Gasosa Clostridiana

A gangrena gasosa clostridiana tem como principal agente o *Clostridium perfringens* em cerca de 80% a 90% dos casos pesquisados. Essa se constitui por ser uma mionecrose difusa e extensa, que se caracteriza por descoloração da pele, necrose do tecido mole subjacente, toxemia grave e alta mortalidade. O tratamento clássico da gangrena gasosa consiste no debridamento cirúrgico e amplo da lesão, drenagem e antibioticoterapia. A

OHB estimula a ação bactericida dos leucócitos, aumenta a replicação dos fibroblastos, a formação de colágeno e a neovascularização tecidual. Além disso ela possui ação antibacteriana contra o *Clostridium* e é capaz de inibir ou diminuir a formação de toxinas. Apenas na gangrena gasosa do tipo 4 (que não apresenta toxemia), considerada uma celulite localizada, a OHB não é indicada. É importante ressaltar que alguns estudos demonstram uma redução de até 50% na mortalidade de pacientes tratados com OHB, quando comparados com pacientes tratados de maneira convencional.

6.2 Anemia Aguda

Na anemia aguda, independente da causa, e em situações em que o paciente não possa receber transfusão sanguínea, a OHB está totalmente indicada. Na prática clínica as causas que impossibilitam a transfusão são: ausência de sangue com tipificação compatível, anemia hemolítica autoimune ou simplesmente o não consentimento do paciente ou da família para realizar a transfusão, uma vez que certas religiões não permitem tal procedimento.

O cérebro humano necessita de um aporte básico de 6 volumes % de oxigênio para manter as suas atividades normais. A terapia com oxigênio a 3 ATA irá suprir exatamente essa necessidade das células do cérebro, através do oxigênio dissolvido no plasma, e pacientes que sofrem grandes perdas sanguíneas se sentem melhor após as sessões de oxigênio terapia hiperbárica.

O experimento de Boerema, em 1960, quando animais foram sangrados até atingir um valor de hemoglobina abaixo de 10% e foram mantidos vivos por uma semana no interior de uma câmara hiperbárica comprova a eficiência da OHB no tratamento da anemia. Outros pesquisadores observaram que o oxigênio exerce um estímulo favorável à eritropoiese posterior à uma perda sanguínea massiva em ratos, com aumento da eritropoentina circulante. Portanto, a OHB é uma medida auxiliar indispensável nos quadros mais graves com risco iminente de vida em impossibilitados de receber transfusão sanguínea.

6.3 Intoxicação Aguda por Monóxido de Carbono

O monóxido de carbono é um gás incolor e inodoro que, por não ser

irritante, penetra nas vias aéreas sem reação defensiva por parte do indivíduo. O ar que respiramos possui uma pequena quantidade de monóxido de carbono, cerca de 0,04%. Nas intoxicações por monóxido, este se une à hemoglobina, formando a carboxi-hemoglobina, além de também possuir afinidade com a mioglobina e a cardiomioglobina.

A saturação da hemoglobina pelo monóxido de carbono depende do tempo de exposição e da concentração do gás no ar inspirado. Indivíduos normais apresentam taxas de carboxi-hemoglobina que variam de 1% a 5%. A carboxi-hemoglobina é 200 vezes mais estável que a hemoglobina, e o seu aumento no organismo gera o bloqueio do transporte de oxigênio para os tecidos, ao mesmo tempo também dificulta a dissociação da oxi-hemoglobina presente e a consequente liberação do oxigênio para os tecidos.

Pode ocorrer também uma síndrome de intoxicação tardia, com evolução da encefalopatia. Ocorrem manifestações do tipo neurológicas e psiquiátricas, que podem aparecer cerca de 3 a 5 dias após a intoxicação. Os sintomas ocorrem após uma aparente recuperação e os principais sintomas são: deterioração mental, surdez temporária, deterioração visual, desorientação temporo-espacial, crises extrapiramidal e até o coma.

Ao mesmo tempo em que a OHB aumenta o oxigênio no plasma, ela também reduz a vida média da carboxi-hemoglobina. Em um indivíduo que respira ar ambiente, a vida média da carboxi-hemoglobina é de 5 horas e 20 minutos, caso este mesmo indivíduo esteja submetido à OHB, a vida média cairá para 23 minutos, possibilitando a recuperação mais rápida do paciente. Portanto, OHB é a modalidade preferencial para o tratamento da intoxicação por monóxido de carbono, uma vez que permite uma rápida recuperação clínica, ausência de sequelas tardias e redução do custo de internamento.

6.4 Lesões Refratárias: Deiscência de Feridas e Úlcera de Pele

A cicatrização é um processo oxigenodependente, pois com pressões tissulares de oxigênio abaixo de 20 mmHg, a neovascularização, a produção de fibroblastos e a formação de colágeno estão diminuídas, assim como a atividade fagocitária dos polimorfonucleares mantendo, desta maneira, um círculo vicioso **hipóxia – infecção – retardo da cicatrização – hipóxia**. A

OHB é indicada para pacientes portadores de vasculopatias periféricas que apresentam lesões com transtornos de cicatrização, que persistem mesmo após esgotados todos os recursos terapêuticos tradicionais. Antes de iniciar o tratamento, o paciente deve passar por uma minuciosa avaliação para determinar se a OHB poderá alcançar os níveis de pressão e oxigênio esperados ao nível dos tecidos. Deve ser feita uma avaliação dos pulsos periféricos da ferida e, se necessário, deve-se fazer uma angiografia. Recomendam-se 2 sessões diárias de 60 minutos, sendo cada uma com 2,0 a 2,5 ATA. A partir do 3º ou 4º dia, quando a condição do paciente estiver estabilizada, pode-se reduzir o tratamento para uma sessão ao dia. O número de sessões dependerá de cada caso, em média 20 a 30 sessões são suficientes. A terapia com oxigênio hiperbárico constitui um tratamento auxiliar muito eficaz para a cura de feridas de difícil cicatrização, pois permite a redução do tempo de internação e ajuda a prevenir as amputações.

6.5 Enxertos e Retalhos de Pele Comprometidos ou de Risco

A OHB está indicada para todos os tipos de enxertos ou retalhos de pele comprometidos, infeccionados ou com riscos. O papel da OHB pode ser compreendido se observarmos a fisiopatologia do enxerto. Logo após a aplicação do enxerto inicia-se a fase de vascularização, que se caracteriza inicialmente por alterações de caráter degenerativo e pela interrupção completa da sua circulação. A região se apresenta edematosa e retraída, associada a uma infiltração de polimorfonucleares na transição da área leito enxerto. Logo nas primeiras 48 horas ocorre abundante edema e graças à grande quantidade de plasma é que ocorre a nutrição do enxerto (fase de embebição plasmática). Em seguida, começa a irrigação sanguínea no enxerto, com eliminação do edema e sua nutrição passa a ser realizada pelos condutores vasculares, com restabelecimento do fluxo sanguíneo em cerca de 8 dias (fase vascular). A fase seguinte é a de neovascularização, em que ocorre a formação de novos vasos sanguíneos entre o leito receptor e o enxerto, assim como a neoformação de vasos linfáticos em cerca de 28 dias. A OHB favorece todos os processos descritos acima além da sua ação bactericida e bacteriostática, o que determinará a sua importância nos

enxertos e retalhos de pele comprometidos ou de risco. O tratamento com OHB deve ser iniciado o mais rápido possível, a partir do momento em que existir alguma dúvida em relação ao enxerto ou sutura de pele. Deve-se lembrar que a HBO não pode ressuscitar um tecido morto.

6.6 Osteomielite Crônica Refratária

A osteomielite crônica é uma infecção óssea que apresenta evolução longa e que são refratárias à quase todas as formas de tratamento, levando a um prolongamento da enfermidade por tempo indefinido. Essa evolução se deve a mecanismos de resistência por parte do germe, ineficiência dos mecanismos naturais de defesa frente a um território pouco acessível, pouco irrigado, hipóxico e com baixa biodisponibilidade aos antibióticos. O oxigênio hiperbárico eleva temporariamente a pressão do oxigênio tissular e ósseo. Esse aumento gera o aumento dos fibroblastos e consequente produção de colágeno, que favorecerá a neovascularização tecidual.

A remoção de restos necróticos pelos osteoclastos também é uma função oxígeno-dependente, favorecida portanto pela OHB.

6.7 Embolia Gasosa

O êmbolo pode ser definido como uma massa física intravascular desprendida e transportada pelo sangue a um lugar longe de sua origem. Na embolia gasosa, o embolo é um gás que forma bolhas na circulação. Essas bolhas atuam como massas físicas, muitas delas sofrem coalescência e produzem massas gasosas espumosas, cujo volume pode obstruir um vaso de grande calibre, como uma artéria pulmonar, por exemplo. A embolia pode ocorrer de várias maneiras. No parto, pode ocorrer penetração de bolhas de ar devido ao aumento da pressão intrauterina. O aumento das contrações pode introduzir ar em um seio venoso uterino. Também pode ocorrer embolia no pneumotórax, em consequência de traumatismos. Ocorre ruptura de alvéolos, o que permite a entrada de ar nas artérias ou veias pulmonares de grande calibre. A gravidade dos sintomas está diretamente relacionada a velocidade de absorção do gás. A OHB é o tratamento de eleição para a embolia gasosa, uma vez que reduz o tamanho das bolhas, permitindo a sua eliminação ou absorção. Ela reduz o índice de mortalidade e evita danos

neurológicos permanentes.

6.8 Síndrome Compartimental

Em todos os casos de isquemia aguda, a OHB pode ser usada como tratamento auxiliar. O problema imediato que se apresenta é uma perfusão insuficiente para manter a viabilidade dos tecidos. O edema pós-traumático associado às lesões e a isquemia reduzem ainda mais a disponibilidade do oxigênio para os tecidos. À pressão de 2 ATA, o conteúdo sanguíneo de oxigênio aumenta em 25% no foco da lesão, enquanto que a tensão plasmática aumenta em 10 vezes. A quantidade de oxigênio dissolvida no plasma é suficiente para manter a viabilidade dos tecidos, apesar da deficiência de hemoglobina na área isquêmica. Outro efeito da hiperoxigenação é a redução do edema devido à vasoconstrição, que reduz o fluxo sanguíneo em até 20%. Portanto, a OHB reduz as complicações associadas às lesões por esmagamento, síndrome compartimental e isquemia aguda. A aplicação precoce da terapia, de preferência nas primeiras 4 a 6 horas da lesão, é extremamente importante para que se obtenha êxito no tratamento. Nos casos em que a cirurgia tenha que ser adiada, deve iniciar-se a hiperoxigenação antes mesmo da própria cirurgia.

6.9 Queimaduras

O tratamento com OHB pode minimizar o edema localizado devido à vasoconstrição periférica, preservando as margens do tecido viável. A terapia também promove o aparecimento de defesas, por meio da estimulação do PMN e de sua ação bactericida e bacteriostática. A OHB deve ser utilizada como uma terapia auxiliar, portanto, todas as medidas tradicionais devem ser mantidas. O tratamento deve se iniciar o mais breve possível, de preferência nas primeiras 4 horas após a queimadura. O protocolo recomendado por Mader JT envolve uma pressão de 2 ATA por 90 minutos, em três sessões seguidas logo no primeiro dia; e nos seguintes aplicar duas sessões diárias por cerca de 21 dias, dependendo da gravidade de cada caso.

7. Considerações de Cunho Prático

Os pacientes veterinários suportam muito bem a sessão de OHB, e muitos dormem durante o tratamento. Alguns poucos necessitarão de ansiolíticos ou até mesmo da companhia do médico ou enfermeiro durante o “mergulho” como já demonstrado na [Figura 53.6](#).

Outro cuidado importante é remover os colares e objetos metálicos do animal, já que faíscas geradas pela eletricidade estática podem causar incêndios no ambiente hiperbárico. É recomendável que todo material de bandagem seja de algodão.

Apesar de pequenas e rápidas, as câmaras monoplace veterinárias, como quaisquer outras, necessitam de um tempo mínimo de descompressão que deve ser respeitado para evitar a lesão de descompressão. Portanto é desaconselhável deixar um doente descompensado sozinho durante a terapia. Como a colocação de monitores, ventiladores mecânicos ou outros equipamentos não é possível no interior da câmara (alguns modelos mais modernos permitem a passagem dos cabos por passagens específicas), o acompanhante é responsável pelo exame físico contínuo durante a sessão.

8. Considerações Finais

A oxigenoterapia possui várias indicações comprovadas pela literatura médica e é uma terapia regulamentada e aprovada pelo Conselho Federal de Medicina no Brasil, apesar de pouco utilizada em nosso país, principalmente na medicina veterinária.

Apenas em três indicações ela pode ser utilizada como único tratamento, são os casos de descompressão, embolia gasosa e intoxicação por monóxido de carbono. Em todas as outras indicações ela é considerada uma terapia complementar, portanto, as medidas tradicionais de tratamento jamais devem ser abandonadas.

Apesar de não haver estudos controlados de grande porte em medicina veterinária, podemos afirmar que a OHB é uma técnica extremamente útil e poderia ser utilizada em uma série de situações da rotina clínica e cirúrgica.

9. Literatura Sugerida

- 2 Barkova EN, Petrov AV. The Effects of Oxygenbarotherapy o Erthropoiesis Following Collapse. *Buil Eksp Biol Med*. 1976;81:156–158. Citado por Marder JT.
- 3 Baroni G, Parrot T, Faglia E, Pizzi G, Mastropasqua A, Oriai G, Pedesini G, Favales F. Hyperbaric Oxygen in Diabetic Gangrene Treatment. *Diabetes Care*. 1987;10:81–86.
- 4 Bird AD, Telfer ABM. Effect of Hyperbaric Oxigenom Limb. *Circulation Lancet*. 1965;1:355–356.
- 5 Brito T. Artigo: uma modalidade terapêutica ainda desconhecida. *Jornal de Medicina do CFM*. 2002.
- 6 Cândido LC. Nova Abordagem no Tratamento de Feridas. São Paulo: Editora Senac, 2001.
- 7 Claytom DG, Evans P, Williams C, Thurlow AC. Paradoxical Air Embolism During Neurosurgery. *Anaesthesia*. 1985;40:981–989.
- 8 Costa Val R, Silva CO, Nunes TA, De Ruy TK. O Papel da Oxigenoterapia Hiperbárica na Doença Vascular Periférica. *J Vasc Br*. 2003;2(3):177–182.
- 9 Cunningham AJ, Dowd N. Anestesia para Procedimentos Minimamente Invasivos. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Anestesia Clínica, 4ª ed. São Paulo, 2004; 1051–1065.
- 10 Edwards ML, Hyperbaric Oxygen Therapy. Part 1: History and Principles. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2010, doi:10.1111/j.1476–4431.2010.00535.x.
- 11 Edwards ML, Hyperbaric oxygen therapy. Part 2: Application in Disease. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 2010, doi:10.1111/j.1476–4431.2010.00535_1.x.
- 12 Fishman NH, Calsson E, Roe BB. The Importance of Pulmonary Viens in Systemic ar Embolism Follouring Open Heart Sugery. *Sugery*. 1969;66:655–662. apud Mader 1989.
- 13 Grossman AR, Grossman AJ. Update on Hyperbaric Oxygen and Treatment of Burns. *HBO Rev*. 1982;3:51–59.
- 14 Gruber RP, Wheelahan T, Rose M, Clothier J. Skin Permeability to Oxygen and Hyperbaric Oxygen. *Arch Surg*. 1970;101:69–70.
- 15 Hamblin DL. Hyperbaric Oxygenation: its effects on experimental staphylococcal osteomyelitis in rats. *J Borne Joint Surg*. 1968;50A:1129–1141. Apud Mader JT.
- 16 Heggers JP, Robson MC, Zachary LS. Thromboxane Inhibitors for the Prevention of Progressive Dermal Ischemia Due to Thermal Injury. *J BurnCare Rehab*. 1980;6:466–468.
- 17 Heimbach RD. Gas Gangrene: review an update. *HBO Review*. 1980;1:42–62.
- 18 Hohn C. Oxygen and Leukocyte Micro Killig. In: Davis JC, Hunt TK. Hyperbaric Oxygen Therapy. *Undersea and Hyperbaric Medical Society*. 1977:101–110.
- 19 Irvim TT, Normam JN, Suwanagul A, Smith G. Hyperbaric Oxigen in the Therapy in Experimental Staphylococcus Infection. *Brit J Surg*. 1967;54(7):595–597.
- 20 Irvim TT, Normam JN, Suwanagul A, Smith G, Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Infection by Aerobic Microorganism. *Lancet*, 1966;1:392–394.
- 21 Desola J. Oxigenoterapia Hiperbárica em Patologia Infecciosa. *Revista Enfermidades Infecciosas e Microbiologia Clínica*. 1986;4(2):84–88.
- 22 J Desola, A Crespo, A Garcia, A Salinas, J Sala, V. Sanches. Indicaciones e Contraindicaciones de la Oxigenoterapia Hiperbarica. <http://www.comb.es/cccmh>. Comitê Coordenador de Centros de Medicina Hiperbárica. Documentos 1998;1–10.
- 23 Kindwall EP. Hyperbaric Medicine Praticice, 2nd ed. Best Publishing Company, 1999.
- 24 Kindwall EP, Yang PH, Chao HC, Lat JY. Neonatal Necrotizing Fasciites: a report of three cases an review of literature. *Pediatrics*. 1999;103(4):53.
- 25 Korhonen K, Kutila K, Niinikoski J. Tissue Gas Tensione in Patients with Necrotizing Fasciites and

- Healthy Controls During Treatment with Hyperbaric Oxygen: a clinical study. *Eur J Surg*. 2000;167(7):530–534.
- 26 Korhonen K. Hyperbaric Oxygen Therapy in Acute Necrotizing Infection. *Ann Chir Gynaecol Suppl*. 2000;214:7–36.
- 27 Lima EB, Bernardes CHA, Martins ACG, Marcondes CM. O Papel da Oxigenoterapia Hiperbárica o Tratamento da Gangrena Gasosa Clostridiana e da Fasciites Necrotizantes. *J Vasc Br*. 2003;2(3):220–224.
- 28 Mader JT. Terapia con Oxigeno Hiperbárico. Reporte Del Comitê Undersea and Hyperbaric Society. Revision, 1989. p. 71.
- 29 Marder JT, Brown GL, Guckian JC, Well Ch, Reinartz JA. A Mechanism for the Amelioration by Hyperbaric Oxygen of Experimental Staphylococcal Osteomyelitis in Rabbits. *J Infect Dis*. 1980;142:915–922.
- 30 Medlineplus. Biblioteca Nacional de Medicina E.E.U.U– Síndrome Compartimental.
- 31 Mendes FF, Anestesia em Cirurgia Vidiolaparoscópica. Manica J, ed. Anestesiologia: princípios e técnicas, 3ª ed., Porto Alegre, Artmed, 2004:1120–11298.
- 32 Merola L, Piscatelli F. Considerations on the Use of Hyperbaric Oxygen Insevere Burn. *Burn Incl Therm Inj*. 1982;8:176–179.
- 33 Muneé J. Bases del Tratamiento de las Intoxicaciones Agudas. Fundacion Dr. *Antônio Esteves, Barcelona*. 1988:63–78.
- 34 Murphy BP, Harford FJ, Cramer FS. Cerebral ar Embolism Resultin from Invasive Medical Procedures: treatment with hyperbaric oxigen. *Ann Surg*. 1985;2001:242–245.
- 35 Nemiroff PM, Lungu AL. The Influence of Hyperbaric Oxygen and Irradiation on Vascularity in Skin Flaps: a controlled study. *Surg forum*. 1987;38:565–567.
- 36 Niu AKC, Yang C, Lee HC, Chen SH, Chang LP. Burns Treated with Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy: a comparative study in humans. *J hyperbaric Med*. 1987;2:75–85.
- 37 Peirce EC, II. Cerebral Gas Embolism (Arterial) With Special Reference to Iatrogenic Accidents. *HBO Rev*. 1980;1:161–184.
- 38 Perrins DJD, Cantab MB. Influence of Hyperbaric Oxygen on the Survival of Split Skin Grafts. *Lancet*. 1967;1:868–871.
- 39 Plum F, Posner JB, Hain RF. Delayed Neurological Deterioration after Anoxia. *Arch Intern Med*. 1962;110:18–25.
- 40 Radushkevich VP, Koroteeva EI. Parallel Circulation with Oxygenation of Blood I Grave Carboxyhemoglobiemia. *Vestn Khir*. 1976;116(4):131–134.
- 41 Sheffield PJ. Tissue Oxygen Measurements with Respect to Soft–tissue Wound Normobaric and Hyperbaric Oxygen. *HBO Rev*. 1985;6:18–46.
- 42 Strauss MB, Malluche MM, Faugere MC, Greemberg DA, Hart GB, Green S. Effect of Hyperbaric Oxygen on Bone Resorptio in Rabbits. Presented at the Seventh Annual Conference Clinical Application of Hyperbaric Oxygen. Anaheim, c A, june 9–11, 1982, Apud Mader JT.
- 43 Tehrani MA, Leidingham IM. Necrotizing Fasciites. *Postgrad Méd J*. 1997;53:237–242.
- 44 Tyrtysnikov IM. Effect of Acute Massive Blood Loss During Hyperbaric Oxygen Therapy on Nucleic Acid Metabolism in Albino Rat Liver. *Biul Eksp Biol Med*. 1974;77:611–612.
- 45 Wada J, Ikeda T, Kamata K, Ebuoka M. Oxygen Hyperbaric Treatment for Carbon Monoxide Poisoning and Severe Burn in Coal Mine Gas Explosion. *Igakunoayumi (japão)*. 1965:54–68.

Terapias de Reposição Renal

Anderson de Castro Vieira

1. Introdução

A hemodiálise (HD) é um método que utiliza o transporte baseado na difusão de solutos e fluidos através de membranas semipermeáveis. As novas membranas que usam polissulfonas, poliacrilonitrilo ou poliamido como material básico são mais permeáveis que as antigas membranas da HD feitas de cuprofane e celulose acetato, e têm maior possibilidade de tirar moléculas de maior peso molecular aumentando a *clearance* de moléculas de peso molecular médio.

O tratamento convencional com diálise (hemodiálise intermitente e diálise peritoneal) é cada vez menos usado nos doentes de cuidados intensivos com IRA.

Pelo contrário usam-se cada vez mais as técnicas contínuas de substituição da função renal. Estas são baseadas na hemofiltração e hemodiafiltração e oferecem vantagens:

- Remoção rápida de fluidos isotônicos, sem provocar hipotensão.
- Controle rápido e mantido da azotemia.
- Permitem a administração de grandes quantidades de fluidos como, por exemplo, na alimentação parenteral total (APT) e de produtos derivados do sangue.

A sua simplicidade proporcionou um grande aumento no uso dessa técnica em Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) sem a necessidade de

recorrer a enfermeiros especializados em hemodiálise.

2. Hemofiltração

A hemofiltração (HF) é uma ferramenta terapêutica que visa a remoção de plasma, água e pequenos solutos por convecção e ultrafiltração em uma membrana semipermeável.

Essa técnica utiliza um circuito extracorpóreo onde uma bomba de sangue impulsiona o sangue através dos capilares do hemofiltro, e o plasma, água e pequenos solutos passam pelos microporos do capilar por convecção formando o ultrafiltrado.

O ultrafiltrado formado tem composição variada dependendo da concentração de solutos no sangue e do coeficiente de ultrafiltração do hemofiltro.

Essa técnica pode ser associada a outras como ocorre na hemodiafiltração ou ainda associada à ECMO ([Cap. 52](#)).

3. Indicações

A hemofiltração está indicada para os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva refratária aos diuréticos, anasarca, quadro de oligúria/anúria, hiperidratação ou desequilíbrios eletrolíticos muito graves, podendo, também, servir para a reposição volêmica com fluidos balanceados. É necessário recordar que alguns solutos não são filtrados, devendo ser aplicadas as técnicas dialíticas para tal fim (com a hemodiafiltração).

4. Técnica

A técnica requer um acesso vascular que forneça fluxo sanguíneo adequado, podendo ser realizada a HF arteriovenosa ou venovenosa, mas geralmente utiliza-se um acesso venoso central de duplo lúmen.

Vários métodos de filtração podem ser realizados, dentre eles:

- Ultrafiltração contínua lenta (SLUF) – o processo contínuo de remoção de fluidos através de uma membrana semipermeável. Habitualmente,

executa-se com graus de ultrafiltração (UFR) menores que 8 mL/min. Não se usa líquido de substituição.

- Hemofiltração arteriovenosa contínua (CAVH) – o processo contínuo de remoção de fluidos com redução conectiva de toxinas urêmicas. Requer o uso de líquido de substituição para prevenir a perda excessiva de fluidos. Habitualmente, executa-se com graus de ultrafiltração (UFR) maiores que 8 mL/min. O fluxo de sangue (QB) é espontâneo através de um *shunt* AV ou da cateterização de uma artéria e veia femorais.
- Hemofiltração venovenosa contínua (CVVH) – hemofiltração contínua com a ajuda de uma bomba de sangue. Essa bomba garante adequado fluxo de sangue para manter graus de ultrafiltração (UFR) adequados. O acesso venoso é habitualmente a veia subclávia, jugular ou femoral usando um cateter de duplo lúmen.
- Hemodiálise arteriovenosa contínua (CAVHD) – a remoção contínua de fluidos com difusão de toxinas urêmicas para um dialisador estéril. O fluxo de sangue é espontâneo através de um *shunt* AV ou de um cateterismo femoral de uma artéria e de uma veia. O fluxo do fluido de diálise (QD) é habitualmente mantido entre 15 a 35 mL/min. O fluxo de sangue e o fluxo do fluido de diálise são em contracorrente para maximizar a difusão.
- Hemodiálise venovenosa contínua (CVVHD) – hemodiálise contínua com a ajuda de uma bomba de sangue, e utilizando acesso venoso.
- Hemodiafiltração arteriovenosa contínua (CAVHDF) – o mesmo que a CAVHD, mas com maiores UFR, em que é colocada no pós-filtro uma bomba que infunde soluto de hemofiltração, de modo a compensar as perdas excessivas de fluidos no UF.
- Hemodiafiltração veno-venosa contínua (CVVHDF) – o mesmo que a CVVHD, mas com maiores UFR, utilizando uma bomba para infusão de soluto de hemofiltração de modo a compensar as perdas excessivas de fluidos. Método de escolha em doentes críticos hemodinamicamente instáveis.

Na CAVH o funcionamento do sistema depende exclusivamente das pressões arteriais, resistência venosa ao fluxo sanguíneo resultante da

pressão arterial, contrapressão venosa e características do filtro (tipo de superfície, área e resistência interna do filtro). Nos doentes hipercatabólicos, utilizamos uma técnica semelhante à CAVH, na qual se infunde um banho de diálise no circuito externo do hemofiltro utilizando o princípio da contracorrente. O fluxo de dialisante é controlado através de bomba infusora.

Com essa modificação adiciona-se o componente dialítico à técnica – CAVHD – permitindo que substâncias como a ureia e creatinina sejam eliminadas por difusão, como na diálise convencional, mantendo sempre a produção de ultrafiltrado.

Nos métodos venovenosos, usamos apenas um acesso venoso e um cateter de duplo lúmen, e ainda uma bomba de sangue para criar pressão diferencial entre a entrada e saída do sistema. A adição do componente dialítico obedece à mesma orientação da CAVHD/CAVHDF. Esse método tem a vantagem de permitir adaptar o volume de UF à situação clínica do doente. Assim, doentes em situação hemodinâmica crítica podem ser submetidos aos métodos venovenosos através do ajuste cuidadoso da velocidade da bomba de sangue. A mortalidade é menor com CVVH que com CAVH (dados em pacientes humanos), e a morbidade é menor com CVVHD que com CAVHD, além de haver um *clearance* de ureia maior (dados em pacientes humanos).

Essas técnicas são medidas de suporte e não têm papel direto no processo evolutivo da doença. Estatisticamente e em grande número de doentes verifica-se uma quebra de 20% a 25% na mortalidade. É possível notar mais estabilidade hemodinâmica, maior controle da azotemia e dos níveis de eletrólitos, além de maior capacidade para administrar APT.

O procedimento pode requerer o uso de anticoagulante com heparina ou citrato, que é uma complicação para alguns casos. O paciente deve ser monitorizado a fim de evitar distúrbios eletrolíticos e hemodinâmicos, sendo necessária a presença de profissional qualificado durante a execução do procedimento. Atualmente, é possível realizar a técnica sem qualquer anticoagulação, por meio da infusão pré-filtro de líquido especial de hemofiltração ou fluido salino 0,9% com lavagens frequentes do filtro e das linhas (20 em 20 minutos).

Evidentemente que a infusão pré-filtro de solutos pode ocasionar perda

de eficácia dialítica, mas habitualmente o que pretendemos é a estabilização hídrica, eletrolítica e acidobásica dos doentes, mais que a retirada de toxinas em si.

Homeopatia

**Denerson Ferreira Rocha, Antônio Carlos Gonçalves
da Cruz**

1. Introdução

A homeopatia é uma especialidade médica, médica–veterinária (CFMV – Resolução nº 662/2000) e farmacêutica que consiste em tratar as doenças baseando–se no princípio da similitude (*similia similibus curentur*) e utilizando substâncias em ultradiluições. Por meio desse princípio, determinada substância com a propriedade de provocar um sintoma em um indivíduo sadio será capaz de curar um indivíduo doente que apresente o mesmo sintoma. O médico alemão Christian Friederich Samuel Hahnemann desenvolveu os fundamentos da medicina homeopática a partir da necessidade de novos recursos terapêuticos e procurou estabelecer suas descobertas pela racionalidade científica e pela experimentação e confirmação prática de seus trabalhos. A homeopatia previne, trata e cura doenças estimulando e promovendo saúde, constituindo–se em terapêutica que conjuga eficácia, eficiência e qualificação da relação com o paciente e sua circunstância.

2. Homeopatia na Urgência e Emergência

Urgência e emergência são condições que exigem do profissional o máximo de recursos, em um mínimo de tempo. Todos os esforços devem ser utilizados em favor da rápida recuperação e, se possível, com o mínimo desgaste da vitalidade do paciente. Se pudermos agregar a homeopatia aos nossos recursos convencionais, teremos mais um instrumento de grande

importância e que poderá auxiliar muito na prática emergencial, estimulando a saúde e vitalidade do organismo. Em alguns casos poderá, inclusive, ser decisiva na recuperação de um paciente. Deixando as possíveis barreiras a uma prática pouco compreendida, mas com a intenção legítima de acolher o que possa auxiliar, a homeopatia poderá ser utilizada na sala de emergência mesmo por aqueles que não vivenciam regularmente essa especialidade, mas que pretendem agregá-la à sua prática com a segurança de melhores resultados.

Os casos agudos, apresentados como urgências ou emergências, e as cirurgias (todos os pré-, trans e pós-operatórios) também são campo de atuação e de sucesso da homeopatia. Ao contrário do que possa parecer, o medicamento homeopático age instantaneamente em todo o organismo. O que muitas vezes parece apontar para um tempo maior de ação é o fato de que os casos encaminhados para o homeopata são, em grande parte, quadros crônicos que, por sua natureza, têm evolução mais prolongada. O tempo de ação do medicamento homeopático é diretamente proporcional ao curso do quadro clínico. A homeopatia age estimulando o organismo naquilo que se faz necessário no momento. Em um caso, por exemplo, de hemorragia profusa, a ação será imediata, estimulando o que for possível em direção aos mecanismos de regulação e controle do quadro hemorrágico. Assim, havendo vitalidade do paciente e escolha acertada do(s) medicamento(s), a terapêutica homeopática pode oferecer valiosa contribuição na sala de emergência.

3. Aplicação Prática

Além da terapêutica em si, a maneira de perceber o paciente adotada pela homeopatia pode ser bastante útil também em outras áreas da medicina veterinária. A abordagem homeopática, destacando-se a individualidade de cada paciente, suas particularidades, seu modo próprio de ser e de apresentar determinada alteração da saúde permitem que terapêuticas e protocolos sejam feitos sob medida para cada caso individual. Se por um lado isso exige um pouco mais do clínico, por outro permite a melhor utilização dos recursos terapêuticos – homeopáticos ou não – já que serão utilizados medicamentos ou procedimentos mais específicos, maximizando

seus benefícios e minimizando a possibilidade de efeitos adversos.

Diante do grande universo da urgência e emergência, selecionamos as principais ocorrências em nossa prática na clínica de pequenos animais e, baseados na literatura homeopática e em nossa experiência, sugerimos de forma sucinta, porém bastante cuidadosa, os medicamentos homeopáticos mais representativos dos indivíduos que apresentam essas alterações e que podem ser bastante úteis (Tabela 55.1).

Tabela 55.1 Quadro esquemático para utilização de medicamentos homeopáticos nas principais situações de urgência, de acordo com a experiência dos autores

Quadro clínico	Medicamento	Modo de usar	Observações
Choque anafilático	<i>Apis melifica</i> ¹ 30CH (gotas ²) <i>Histaminum</i> 30CH (gotas)	Dar uma gota ³ de cada medicamento via oral em dose única	Repetir após 2h, se necessário
Choque hipovolêmico	<i>China occidentalis</i> 30CH (gotas)	Uma gota de 2/2h, durante 24h	Em caso de melhora significativa antes do período indicado, interromper o uso do medicamento
Choque cardiogênico	<i>Cactus grandiflorus</i> 30CH (gotas)	Uma gota de 2/2h durante 24h	Em caso de melhora significativa antes do período indicado, interromper o uso do medicamento
Distocia	<i>Pulsatilla</i> 30CH (gotas)	Uma gota em dose única	Repetir após 2h, se necessário
G.E.H.	<i>Arsenicum album</i> 30CH (gotas)	Uma gota, TID, durante 2 a 3 dias	Selecionar este quando predominar o odor fétido das fezes e o animal apresentar-se inquieto e assustado, com agravação noturna

	<i>Phosphorus</i> 30CH (gotas)	Uma gota, TID, durante 2 a 3 dias	Selecionar este quando as fezes são expulsas em “jatos” e o animal apresentar-se mais sociável
Intoxicação por “chumbinho” (OF e/ou carbamato)	<i>Cuprum metallicum</i> 30CH (gotas)	Uma gota de 5/5 minutos na primeira hora e aumentar os intervalos gradativamente, durante 24h	Em caso de melhora significativa antes do período indicado, interromper o uso do medicamento
I.R.A.	<i>Apis mellifica</i> 30CH (gotas)	Uma gota, TID, por 24h	Manter a medicação por até 48h, se necessário
Lesões por mordedura	<i>Hypericum</i> 30CH (gotas) <i>Ledum palustre</i> 30CH (gotas)	Uma gota de cada medicamento, SID, durante 2 a 3 dias	Utilizar ambos os medicamentos

(Continua)

Sepse	<i>Pyrogenium</i> 30CH (gotas) <i>Lachesis</i> 30CH (gotas)	Uma gota de cada medicamento em dose única	Repetir após 24h, se necessário
Trauma cranioencefálico	<i>Apis</i> 30CH (gotas) <i>Arnica</i> 30CH (gotas)	Uma gota de cada medicamento em dose única	Repetir após 24h, se necessário
Trauma (ou pós-operatório) de globo ocular	<i>Ledum palustre</i> 30CH (gotas)	Uma gota, TID, durante 2 a 3 dias	Em caso de melhora significativa antes do período indicado, interromper o uso do medicamento
Trauma espinhal agudo	<i>Arnica</i> 30CH (gotas) <i>Hypericum</i> 30CH (gotas) <i>Natrum sulphuricum</i> 30CH (gotas)	Uma gota de cada medicamento, SID, por 2 a 3 dias	Em caso de melhora significativa antes do período indicado, interromper o uso dos medicamentos

A dinamização 30CH (30ª centesimal hahnemaniana) foi indicada para todos os medicamentos do presente trabalho, baseando-se na literatura clássica como a mais adequada para a primeira prescrição na maioria dos casos.

² A preparação em gotas é mais prática em casos em que se deve medicar, via oral, rapidamente.

³ Esta dose é indicada para gatos e cães pequenos ou médios. Para cães maiores, utilizar duas gotas.

Deve-se deixar claro que, em caso de melhora geral ou da vitalidade do paciente, o auxílio medicamentoso homeopático deve ser interrompido e deve-se aguardar novos e eventuais pedidos sintomáticos de colaboração, recordando que durante o período de melhora podem ocorrer pequenas ondas de recaídas aparentes, mas que correspondem a exercícios de vitalidade da saúde animal e que repetições prolongadas de medicamentos

semelhantes, mesmo quando úteis no momento inicial, podem ser prejudiciais. Além disso, um medicamento que fora útil para o mesmo paciente em ocasião anterior nem sempre se confirma proveitoso e medicamentos favorecedores de um indivíduo nem sempre beneficiam outro organismo com a mesma nosologia.

4. Outros Benefícios

Em função de sua afinidade pela saúde, que é associativa e totalizante, a homeopatia não cuida apenas de pacientes individuais ou isolados, mas assiste também a necessidades coletivas. Grupos menores ou maiores de enfermos, em diversas idades, beneficiam-se da terapêutica da semelhança. Nesse caso, utiliza-se o chamado *genius epidemicus* considerando-se os sintomas relevantes de alguns indivíduos em um conjunto, como se esse agregado sintomático derivasse de um doente apenas. Com efeito, o tratamento deve levar em conta a sintomatologia do *indivíduo coletivo suposto*. Essa orientação é validada também para procedimentos profiláticos.

5. Considerações Finais

Finalmente, destaca-se que a homeopatia se institui em terreno de multi, inter e transdisciplinaridade, favorecendo a assistência à saúde e moderando a objetivação do enfermo e da enfermidade. Para ampliação do conhecimento em homeopatia, sugerimos a literatura homeopática, que é um recurso acessível, não interfere na conduta-padrão ou nos protocolos já em uso, utiliza medicamentos de baixo custo e com resultados que podem ser bastante significativos na clínica diária ou na sala de emergência.

6. Literatura Sugerida

- 1 Almeida RMVR. A Critical Review of the Possible Benefits Associated with Homeopathic Medicine. *Rev Hosp Clín Fac Med*. 2003;58(6):324–331.
- 2 Baillargeon L, Drouin J, Desjardins L, et al. Les Effets de l'Arnica Montana sur la Coagulation Sanguine: essai clinique randomisé. *Le Médecin de Famille Canadien*. 1993;39.
- 3 Belon P, Banerjee P, Choudhury, et al. Can Administration of Potentized Homeopathic Remedy, Arsenicum Album, Alter Antinuclear Antibody (ANA) Titer in People Living in High-risk Arsenic Contaminated Areas? A correlation with certain hematological parameters. *eCam*. 2006;3(1):99–107.

- 4 Clausen J, Albrecht H. Database on Veterinary Clinical Research in Homeopathy. *Homeopathy*. 2010;99(3):189–191.
- 5 Confort A, Bellavite P, Bertani S, et al. Rat Models of Acute Inflammation: a randomized controlled study of effects of homeopathic remedies. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2007;7:1.
- 6 Cruz ACG, Iannotti GC, Gouveia KFC, et al. A Cultura Homeopática de Paz na Saúde. *Rev Med Minas Gerais*. 2007;1/2(4):303–309.
- 7 Datta S, Mallick PP, Khuda-Bukhsh AARR. Comparative Efficacy of Two Microdoses of a Potentized Homeopathic Drug, Cadmium Sulphoricum, in Reducing Genotoxic Effects Produced by Cadmium Chloride in Mice: a time course study. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2001;1:9–20.
- 8 Elkins-Daukes S, Helms PJ, Taylor MW, et al. Paediatric Homeopathy in General Practice: where, when and why? *Br J Clin Pharmacol*. 2004;59(6):743–749.
- 9 Eymann A, Bellomo MM, Catsicaris C, Wahren C. Use of Alternative or Complementary Medicine by the Pediatric Population of a Community Hospital. *Arch Argent Pediatr*. 2009;4:321–328.
- 10 Garrow D, Egede LE. Association Between Complementary and Alternative Medicine Use, Preventive Care Practices and Use of Conventional Medical Services Among Adults with Diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:15–19.
- 11 Haidvogel M, Hiley DS, Heger M, et al. Homeopathic and Conventional Treatment for Acute Respiratory and Ear Complaints: a comparative study on outcome in the primary care setting. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2007;7:7.
- 12 Leal LSM, Ceschin VMFA, Teixeira MZ. A Prática Homeopática na Unidade de Terapia Intensiva (UTI). *Revista de Homeopatia (APH)*. 2000;65(1):29–55.
- 13 Maity T, Ghosh D, Mahata CR. Effect of Dielectric Dispersion on Potentised Homeopathic Medicines. *Homeopathy*. 2010;2:99–103.
- 14 Mix LA, Cameron K. From Hahnemann's Hand to your Computer Screen: building a digital homeopathy collection. *J Med Libr Assoc*. 99(1), 2011.
- 15 Möllinger H, Shneider R, Walach H. Homeopathic Pathogenetic Trials Produce Specific Symptoms Different from Placebo. *Forsch Komplemented*. 2009;16:105–110.
- 16 Overall KL, Dunham AE. Homeopathy and the Curse of the Scientific Method. *Vet J*. 2009;180(2):141–148.
- 17 Poitevin B. Integrating Homeopathy in Health Systems. *Bulletin of the World Health Organization*. 1997;2:77.
- 18 Pommier L. Homeopatia de Urgência. São Paulo: Organização Andrei Editora Ltda, 1991.
- 19 Priven SW. Além do Princípio da Vida. *Rev Cultura Homeopática*. 2005;12:15–20.
- 20 Reis LSL, Pardo PE, Oba E, et al. Matricharia Chamomilla CH12 Decreases Handling Stress. In: Nelore Calves. *J Vet Sci*. 2006;7(2):189–192.
- 21 Salomonsen LJ, Skovgaard L, Cour S, et al. Use of Complementary and Alternative Medicine at Norwegian and Danish Hospitals. *BMC Complementary and Alternative Medicine*. 2011;11:4.
- 22 Teixeira MZ. Paradoxal Strategy for Treating Chronic Diseases: a therapeutic model in homeopathy for more than two centuries. *Homeopathy*. 2005;94(4):265–266.
- 23 Teixeira MZ. Qualidade Metodológica dos Ensaios Clínicos Homeopáticos Controlados. *Revista de Homeopatia (AMHB)*. 2002;4:20–26.
- 24 Thompson TDB. Can the Caged Bird Sing? Reflections on the Application of Qualitative Research Methods to Case Study Design in Homeopathic Medicine. *BMC Medical Research Methodology*. 2004;4:4–12.

25 White A, Slade P, Hunt C, et al. Individualised Homeopathy as an Adjunct in the Treatment of Childhood Asthma: a randomized placebo controlled trial. *Thorax*. 2002;58:317–321.

Terapia com Células–tronco

**Euler Moraes Penha, Milena Botelho Pereira Soares,
Elisalva Teixeira Guimarães**

1. Introdução

A vida começa com uma cadeia de eventos primordiais envolvendo processos biológicos sofisticados e finamente regulados: proliferação, migração, diferenciação e especialização celular. É essa cascata de eventos que promove a perpetuação da maioria das linhagens tissulares em animais adultos. O fundamento básico desse processo começa com um componente essencial: a célula–tronco.

Associada à sua ampla capacidade de autorregeneração e de originar tipos celulares distintos do seu (característica chamada de diferenciação), as células–tronco são capazes de induzir outras células a se proliferarem e a se diferenciarem através da secreção de mediadores químicos e biológicos (citocinas e fatores de crescimento), além de se fusionarem em outros tipos celulares, favorecendo a restauração de suas funções.

Células–tronco adultas são encontradas em diversos tipos de tecidos e durante muito tempo acreditava-se que ocorria apenas a “maturação” da célula–tronco residente apenas no tipo específico de tecido em que habitava. As primeiras células–tronco residentes foram descobertas nos intestinos e na medula óssea. Alguns achados inesperados sobre a presença de células progenitoras não tumorais em indivíduos adultos, capazes de dar origem a tipos celulares distintos do tecido que lhes deu origem, chamaram a atenção da comunidade científica. Uma nova realidade mudaria de uma vez por todas um antigo paradigma determinista de que todas as células

progenitoras seriam pré-programadas a uma única e exclusiva linhagem. Células-tronco oriundas da medula óssea não necessariamente originam apenas linhagens hematopoiéticas, assim como células coletadas do sistema nervoso central nem sempre produzem linhagens neurogênicas. A grande diferença que existe na direção que essas células vão seguir está no microambiente em que elas se encontram e na capacidade e necessidade de mobilização celular no indivíduo.

O *homing* é a migração celular direcionada com objetivos definidos e determinados pelo microambiente e por mediadores químicos. Um amplo campo de pesquisas realizadas hoje é a busca pelo conhecimento dos mediadores que regulam o destino das células-tronco e como eles podem ser utilizados para fins terapêuticos.

Quando o tema terapia celular é posto em evidência, não apenas o tipo de célula a ser administrado deve ser considerado, como também as citocinas, fatores de crescimento e de adesão celulares, o arcabouço onde essas células serão implantadas e a forma de monitoramento dos seus efeitos. E, quando a proposta é um tratamento intensivo, há também de ser considerado o tempo disponível para determinada terapia e quais são as opções disponíveis e as já preconizadas para determinados fins. É com o intuito de esclarecer alguns desses aspectos que este capítulo foi redigido.

2. Conceitos de Terapia Celular

Por definição, células-tronco (CT) são células indiferenciadas, com habilidade de se autorrenovar, proliferar, de gerar tipos celulares especializados. O termo plasticidade refere-se ao potencial das CT de cruzar barreiras de linhagens e adotar um perfil de expressão de um fenótipo celular exclusivo. A singular habilidade de autoperpetuação das células-tronco é atribuída a uma divisão assimétrica: quando a CT se divide, dá origem a uma cópia exata de si mesma e a um novo tipo celular que irá diferenciar-se em uma célula madura do tecido. Isso ocorre na dependência de mecanismos de sinalização celular e de acordo com o microambiente em que as CT se encontram.

Segundo o seu grau de plasticidade, as linhagens celulares podem ser classificadas em totipotentes, quando têm capacidade de originar células

derivadas de todos os folhetos embrionários, ou pluripotentes, quando dão origem a quase todos os tipos celulares maduros, com exceção apenas de tecidos extraembrionários como a placenta. As CT multipotentes são encontradas em tecidos adultos e, com certa limitação, podem diferenciar-se para produzir outros tipos celulares especializados. O termo progenitor se refere à célula com potencial mais restrito do que o as CT. Precursor é um termo aplicado a células com potencial de diferenciação mais limitado, que se refere a qualquer célula já no caminho da diferenciação. Ao que tudo indica, as células progenitoras e precursoras são também células indiferenciadas, e por isso muitos autores têm relatado que distinções ortodoxas entre funções de progenitores, precursores e células-tronco podem ser menos rígidas do que se tem assumido, sendo esses termos empregados quase que como sinonímia em publicações distintas.

2.1 Classificação das CT e seus Mecanismos Efetores

Costuma classificar-se as CT em três grandes categorias de acordo com o seu estágio de desenvolvimento: as CT embrionárias, fetais e adultas.

As CT embrionárias são obtidas da massa interna do embrião em fase de blastocisto, e foram descritas com potencial terapêutico mostrando-se amplamente eficientes na reconstituição de tecidos onde houve perda celular. Esse grupo de células, quando preparadas para este fim, pode dar origem a qualquer tipo celular e/ou ser mantido em cultura na forma indiferenciada por tempo indefinido. Algumas linhagens desses grupos celulares já estão catalogadas com imunofenotipagem e mapeamento genético completo para emprego em pesquisas. Enquanto que as de camundongos já são estudadas há algumas décadas, as primeiras linhagens de CT embrionárias humanas só foram obtidas em 1998, estando a primeira linhagem de CT humana totalmente brasileira disponível desde 2009.

A pluripotencialidade das CT embrionárias, apesar de muito interessante do ponto de vista biológico, traz consigo um importante desafio prático: como é possível controlar o crescimento/expansão celular *in vivo*, e o tipo/padrão celular a que essas células estão sendo diferenciadas para fins terapêuticos?

Células embrionárias apresentam um potencial oncogênico bem descrito

na literatura, característica esta pouco desejável quando o interesse é o uso clínico. Com esse propósito, pesquisadores desenvolveram técnicas de refrear o crescimento desordenado das culturas celulares das CT embrionárias irradiando-as antes que fossem administradas em modelos experimentais. A partir de alguns desses experimentos foi evidenciado o terceiro mecanismo efetor conhecido das CT: o efeito parácrino da terapia celular. Após a terapia celular, os tecidos lesionados voltaram a expressar sinais de recuperação, mesmo na ausência de multiplicação das células injetadas. Percebeu-se também que as CT residentes no tecido-alvo foram estimuladas e também participaram mais ativamente do tratamento dos órgãos-alvo. Essa mobilização celular é mediada por citocinas e é tema de várias pesquisas que visam a elucidar melhor esse processo.

No Brasil, as CT embrionárias e fetais ainda são relativamente menos empregadas em terapias celulares, por questões políticas, éticas e religiosas. Com os recentes avanços na biologia celular, entretanto, já é possível a produção de células com perfil de células embrionárias, mesmo na ausência de um embrião. E num futuro próximo, espera-se que essas questões não façam mais parte deste panorama. Enquanto esse momento não chega, os pesquisadores que lidam com terapia celular na clínica utilizam CT adultas, que a cada dia têm apresentado novos potenciais de diferenciação e de indução de reparo tecidual.

Dentre as fontes de CT adultas mais empregadas podemos citar a medula óssea, o tecido adiposo, a polpa de dente decíduo, o tecido nervoso periférico (especialmente bulbo olfatório), o tecido nervoso central e o tecido muscular. Essas fontes podem dar origem a células indiferenciadas ou diferenciadas, e culturas puras apenas com as CT ou ainda uma fonte contendo células mononucleares.

A fonte de CT adulta mais empregada e que é por mais tempo reconhecida é a medula óssea. Nesse tecido estão presentes dois sistemas principais originados de linhagens distintas – o próprio tecido hematopoiético e o estroma de suporte associado. As células mesenquimais (ou estromais) isoladas a partir da medula óssea são progenitoras de componentes estruturais e fornecem o estroma de suporte da hematopoiese. Além da medula óssea, vários outros tecidos possuem suas próprias CT mesenquimais, como sangue periférico, tecido adiposo, polpa

dentária, bulbo olfatório (fonte de linhagens neurogênicas), tendões, músculo esquelético e cardíaco. Essas células podem ser obtidas do próprio paciente para utilização terapêutica sem gerar tanta controvérsia nos aspectos de acessibilidade, praticidade e ética, e por isso têm atraído a atenção e os esforços de pesquisadores de diversas áreas.

As células-tronco da medula óssea (CTMO) têm a capacidade de diferenciação em outras linhagens celulares específicas, incluindo células neurais, quando transplantadas em roedores, canídeos e humanos, e em modelos experimentais *in vitro*. Embora não esteja claro ainda qual fração das CTMO é mais propensa a se diferenciar em tipos celulares de diferentes origens embrionárias *in vivo*, a transdiferenciação de CTMO em células neurais merece atenção especial, e isso se deve à potencial importância desse evento biológico em terapias regenerativas para distúrbios cerebrais e espinhais.

As CT adultas ainda são definidas segundo o tecido de onde são coletadas como, por exemplo, CT mesenquimais de medula óssea, CT de tecido adiposo, CT de tecido nervoso, dentre outras. Para a aquisição de culturas celulares puras, independente de sua origem, essas células devem ser separadas e dispostas em garrafas de cultura de tecidos específicas para esse fim. Nesse ambiente controlado, as células secretam uma matriz extracelular que se sobrepõe ao plástico da garrafa, à qual aderem, apresentando morfologia semelhante a de fibroblastos. Uma vez em cultivo, essas células podem ser empregadas segundo a necessidade do pesquisador. No instante do seu uso, as células são liberadas da garrafa e acondicionadas conforme a necessidade. As células podem ser também criopreservadas em nitrogênio líquido para empregos futuros. Geralmente as células descongeladas apresentam taxas de viabilidade superior a 90% quando o método de congelamento é bem empregado.

A expressão de determinadas proteínas na membrana ou de proteínas intracelulares é utilizada na caracterização dos diferentes tipos de células-tronco. A imunohistoquímica é uma das principais técnicas empregadas na fenotipagem celular. Uma vez incubadas com anticorpos específicos para os marcadores de interesse como, por exemplo, proteínas neurais específicas (NeuN, NSe, NF-70, MAP-2, GFAP e GalC), uma coloração diferente dessas células pode ser revelada nos preparados histológicos

permitindo a sua identificação dentre as demais células. Infelizmente, para a medicina veterinária, especialmente em cães e em gatos, a maioria dos marcadores não está disponível para uso comercial.

Outra ferramenta amplamente utilizada é a citometria de fluxo que, assim como na imunoistoquímica, é capaz de identificar marcadores de superfície ou proteínas intracelulares, a sua taxa de proliferação e ainda separar as diversas populações celulares. Nessa técnica, os anticorpos monoclonais são conjugados com fluorocromos contra os marcadores que se pretende avaliar, como por exemplo, moléculas presentes nas diferentes populações leucocitárias (CD14, 16, 44, 45, 49d, 62e, 105 e 106).

As CT também podem ser caracterizadas quanto ao seu potencial de diferenciação *in vitro*. Os ensaios de diferenciação seguem protocolos de indução em tipos celulares distintos com a administração de fatores de crescimento apropriados ou outros sinalizadores externos. Alguns dos meios de diferenciação mais amplamente empregados encontram-se listados na [Tabela 56.1](#).

Tabela 56.1 Meios de diferenciação de linhagens específicas

Meio de diferenciação	Meio de cultivo	Soro	Suplementação
Controle	DMEM	10% SBF	Nenhuma
Meio adipogênico	DMEM	10% SBF	0,5 mM isobutil-metilxantina (IBMX), 1 mM dexametasona, 10 mM insulina, 200 mM indometacina, 1% antibiótico/antimicótico
Meio osteogênico	DMEM	10% SBF	0,1 µM dexametasona, 50 mM ascorbato-2-fosfato, 10 nM β-glicerofosfato, 1% antibiótico/antimicótico
Meio condrogênico	DMEM	10% SBF	6,25 µg/mL insulina, 10 ng/mL TGF β1, 50 nM ascorbato-2-fosfato, 1% antibiótico/antimicótico
Meio miogênico	DMEM	10% SBF	50 µM hidrocortisona, 1% antibiótico/antimicótico
Meio neurogênico	DMEM	Nenhuma	5–10 mM 2-mercaptoetanol

DMEM; Dulbecco's Modified Eagle's Medium; SBF; Soro Bovino Fetal. (Zuk *et al.*, 2002; Mizuno & Hyakusoku, 2003; Wagner *et al.*, 2005).

2.1.1. Migração e ativação de células-tronco residentes

A migração, ou *homing* celular, ocorre principalmente mediada por citocinas e quimiocinas, de forma similar a já bem conhecida quimiotaxia leucocitária pró-inflamatória. Ainda não estão completamente elucidados quais são os mediadores, as células que os secretam e sob quais condições ocorre a secreção desses fatores. É possível que o microambiente tecidual extra-hematopoietico resultante de apoptose ou necrose permita um enxerto eficiente das CT circulantes, onde estas seletivamente visam ao tecido lesionado e promovem sua recuperação funcional.

Algumas dessas citocinas são conhecidas e estão aprovadas pela FDA (Food and Drug Administration), Ministério da Saúde e agências reguladoras para uso clínico, como é o exemplo do fator estimulador de colônia de granulócito (do inglês G-CSF: Granulocyte – Colony Stimulating Factor. Nomes comerciais: Filgrastin, Granulokine). O G-CSF é uma glicoproteína descrita há mais de 20 anos, empregada atualmente no tratamento de neutropenia induzida por agentes quimioterápicos e na mobilização de CT da medula óssea para o sangue periférico para utilização em transplante de medula óssea.

O G-CSF estimula CT hematopoéticas e regula crucialmente a sobrevivência de neutrófilos maduros, pós-mitóticos, através da inibição da morte celular programada: a apoptose. A sua capacidade de mobilização de células-tronco e progenitores da medula óssea para o sangue periférico favorece a sua migração para áreas lesadas em outros órgãos. Sua atividade pode ser caracterizada como multimodal, pois, além dos seus efeitos na mobilização de CT, possui efeitos citoprotetores através de diferentes mecanismos, tais como a atividade antiapoptótica, neovascularização, ação anti-inflamatória e imunomoduladora. Inicialmente, foi empregado em distúrbios hematológicos e é, atualmente, objeto de pesquisa no tratamento de afecções imunológicas, infarto de miocárdio, regeneração de células beta no pâncreas, hepatite, acidente vascular cerebral, doenças neurodegenerativas (como ELA – esclerose lateral amiotrófica), mieloma e outros tumores.

Outros exemplos de mediadores da migração celular são os fatores derivados de plaquetas. Eles podem ser obtidos a partir do emprego de

plasma rico em plaquetas (PRP) ou também conhecido como gel de plaquetas, consorciado ou não ao emprego de CT tanto em ensaios *in vitro*, quanto *in vivo*. O PRP tem seu efeito justificado a partir da degranulação plaquetária em locais de dano tecidual e liberação de diversos fatores de crescimento e citocinas.

Foram identificados pelo menos sete diferentes fatores de crescimento secretados ativamente pelas plaquetas que atuam na fase inicial da cicatrização. São eles: três isômeros do fator de crescimento plaquetário (PDGF) – PDGF $\alpha\alpha$, PDGF $\beta\beta$ e PDGF $\alpha\beta$ –, dois fatores de crescimento transformadores (TGF) – TGF β 1 e TGF β 2 –, o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), o fator de crescimento epitelial (EGF) e o fator de crescimento similar à insulina (IGF-1). A técnica do PRP constitui uma importante ferramenta terapêutica, especialmente em ortopedia, odontologia e oftalmologia, devido à facilidade de obtenção e aos seus potenciais benefícios na regeneração tecidual.

3. Utilização das Células-tronco

Quebrando paradigmas e gerando discussões amplas, as CT mesenquimais obtidas da medula óssea podem dar origem a neurônios e a outras células habitantes do sistema nervoso central, bem como as CT oriundas de nervos periféricos ou centrais podem ser empregadas para hematopoiese. Atualmente, CT embrionárias podem ser obtidas a partir de manipulação de células somáticas e não necessariamente existe a necessidade de uma fonte externa de CT para se realizar uma terapia celular. Então por onde começar? A chave para a melhor indicação das terapias celulares está na bioengenharia, na imunologia e na farmacologia.

Hoje, a engenharia tecidual fundamentada no emprego direto de CT apresenta resultados clínicos bastante animadores nos campos de angiogênese, osteo e condrogênese, regeneração em córnea, dentina, músculo cardíaco, fígado, pâncreas, tecido nervoso, músculo esquelético e pele. Entretanto, a fonte (facilidade de obtenção e capacidade de diferenciação) das CT não deve ser o único fator levado em conta no momento da seleção da melhor terapia a ser instituída, mas também o microambiente onde elas serão implantadas, as citocinas secretadas, a via de

administração, a dose terapêutica e o tempo disponível/necessário para o tratamento. Por uma questão de bom senso, a primeira pergunta a ser respondida deveria ser: o que se pode esperar com o tratamento que pretendo instituir?

Em casos como o de infarto agudo de miocárdio, o que se pretende é neovascularização e citoproteção. Parte desse objetivo é obtido a partir de fusão celular associada a efeitos parácrinos e da maneira mais rápida possível. Dessa maneira, as CT autólogas devem ser mobilizadas no menor período e com a maior eficiência possível. Deve-se levar em consideração também a escolha da via de administração menos invasiva. Isso pode ser obtido com o emprego de G-CSF associado ou não ao emprego de CMTO autólogas indiferenciadas na região lesionada, de forma minimamente invasiva. Perceba, porém, que na opção do uso consorciado há uma demanda maior de recursos e tempo para realização da terapia. Aqui as células precisariam inicialmente ser colhidas, cultivadas, fenotipadas e somente depois administradas por via venosa ou arterial, ou injeção intramiocárdica. Os graus de dificuldade são outros.

Essa situação é bem diferente quando o objeto de tratamento é uma não união óssea, em que o emprego de um arcabouço celular confeccionado com gel de plaquetas autólogo associado à CTMO por uma via cirúrgica convencional demonstrou resultados excepcionais. Nesse caso, como vem sendo empregado há mais de duas décadas, o emprego de enxerto esponjoso autólogo pode ser uma segunda opção ao emprego das CTMOs, uma vez que existe um tempo médio para o cultivo celular. No cão, este tempo de cultivo é algo em torno de 7 dias e no gato 10 dias para que seja atingido um número mínimo de células a serem administradas produzindo efeito terapêutico. Os efeitos desse tratamento têm variado de autor para autor, porém não menos do que 10^4 células/cm³ de lesão são recomendadas como dose terapêutica.

Em tecidos de atividade biológica consorciada, como é o caso do coração (muscular + neurológico), é interessante e intuitivo perceber que, se parte do tecido muscular for simplesmente substituído por outro, não se levando em consideração o tecido nervoso, provavelmente a sua função deveria ser, pelo menos em parte comprometida. A partir do emprego de células transplantadas com marcadores específicos e até mesmo na forma de

quimeras¹, observou-se que o coração doente passou a apresentar características mistas das células do hospedeiro e das administradas. A partir de observações do comportamento fenotípico destas células em cultura, descreveu-se o mecanismo de ação de fusão celular. Essa proposta é particularmente aceita como resposta em casos de tratamento para o infarto agudo de miocárdio em algumas espécies, além de ser empregado em outros tratamentos de moléstias agudas como AVE (acidente vascular encefálico) e pancreatite.

O potencial de aplicação clínica das CTMO diferenciadas em tipos celulares não hematopoiéticos é bastante amplo. Células progenitoras da medula óssea podem ser usadas para tratar lesão tecidual e doenças múltiplas de tecidos não hematopoiéticos em pelo menos quatro caminhos: transplante de células autólogas normais, reforço ou mobilização de CT endógenas, transplante de células autólogas geneticamente modificadas, e o transplante de células de MO alogênicas. Para algumas aplicações, as células devem ser diretamente administradas no tecido não hematopoiético e, para outros, o benefício clínico pode ser melhor com a aplicação dessas células na própria medula do paciente. As CTMO endógenas podem normalmente ter um papel no reparo de danos teciduais discretos. A administração de CTMO exógenas pode ser vantajosa no reparo de tecidos quando os mecanismos de reparação endógena estão sobrepujados pela extensão da lesão, ou mesmo quando as CTMO não têm acesso à área acometida, por estarem presentes graves ferimentos ou comprometimento vascular.

Diversos trabalhos sugerem que células da MO podem diferenciar-se em células do SNC, incluindo neurônios, astrócitos e oligodendrócitos, tanto em modelos *in vitro* quanto *in vivo*. Foi demonstrado também, pelo registro eletrofisiológico, que as CTMO se diferenciaram em células com corrente iônica sensível à voltagem, indicando presença de neurônios eletricamente ativos.

Já em estudos em tecido *post mortem* de mulheres que necessitaram receber transplante de MO de homens, foi possível demonstrar que as células transplantadas positivas para o cromossomo Y deram origem a neurônios nas pacientes transplantadas. Não se pode definir, entretanto, qual população das células da MO adentrou o SNC e se diferenciou em

células que expressavam marcadores e apresentavam morfologia neuronal, visto que as pacientes receberam células obtidas da fração total da medula óssea (hematopoéticas e mesenquimais). Com base em morfologia nuclear, tamanho e localização, pode-se observar que a minoria dessas células era neurônio e o restante era uma mistura de oligodendrócitos, astrócitos e possivelmente células da micróglia. A distribuição dessas células não era randômica, já que apareceram agrupadas em uma distribuição espacial que sugere que células não diferenciadas migraram para uma “área de necessidade” e depois passaram por divisões assimétricas para produzir diferentes linhagens celulares. Esses achados reforçam o conceito de *homing* celular.

Além de migração e diferenciação celulares visualizadas em modelos de doenças neurológicas, foi demonstrada a recuperação clínica por mecanismos ainda sendo elucidados. As vias intravenosas, *in locu* lesional e paralesional são as mais frequentemente utilizadas. Em modelos de lesão traumática cerebral, observou-se a migração tanto de células injetadas por via venosa quanto de células autólogas residentes para as áreas de lesão em ratos que receberam as CTMO. Apesar de células derivadas do doador no parênquima cerebral expressarem proteínas específicas de neurônios ou astrócitos (NeuN ou *glial fibrillary acidic protein* – GFAP), sugerindo que elas podem funcionar como células neuronais ou astrocíticas, essas células não restabeleceram a citoarquitetura normal do tecido. O mais interessante desse achado é que mesmo na ausência da arquitetura desejada, as funções do tecido passam por melhora clínica perceptível.

Hoje, um amplo número de trabalhos envolvendo pesquisa clínica está disponível na literatura. Ganhos clínicos distintos são observados em espécies diferentes e, principalmente, como resultado dos métodos investigativos empregados. Talvez esteja na comparação entre os resultados de trabalhos distintos a maior dificuldade encontrada entre pesquisadores. As equipes que trabalham com terapia celular são, em sua maioria, multidisciplinares, e a transposição de resultados de um modelo para outro é uma tarefa nem sempre bem aceita pela comunidade científica. Assim, são encontrados trabalhos com métodos dos mais variados, envolvendo diferentes vias de administração, doses terapêuticas, fontes de aquisição das células, arcabouço celular e fármacos associados.

4. Terapia Celular na Veterinária

Em veterinária, o uso de células-tronco tem sido sugerido na tentativa de reparo tecidual em algumas doenças, tais como na promoção de neovascularização pulmonar em cães com hipertensão pulmonar primária, aceleração do processo de consolidação de fraturas no cão e no gato, diminuição das dores osteoarticulares decorrentes de artrose nas espécies canina (Figs. 56.1, 56.2, 56.3), felina e equina, reparo de tendões em equino; infarto de miocárdio no cão e no gato, lesões raquimedulares no cão e no gato, úlcera de córnea no cão e no equino.



FIGURA 56.1 Paciente anestesiado e preparado para cirurgia de retirada das células-tronco. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).



FIGURA 56.2 Campo operatório preparado, na base da cauda, para retirada do tecido. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).



FIGURA 56.3 Paciente em implantação das células-tronco (sete dias após cultivo celular – Bio Tecnologia Animal, Brasília/DF), para tratamento de artrose crônica em joelho. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada).

A hipertensão pulmonar primária no cão é uma doença refratária onde há piora clínica do paciente a despeito de qualquer tratamento. A melhora clínica após a terapia com fração mononuclear de medula óssea foi relacionada a efeitos benéficos na pressão arterial pulmonar, no débito cardíaco e na resistência vascular pulmonar. Histologicamente, revelou-se melhora na espessura media da artéria pulmonar e uma neovascularização do parênquima pulmonar.

A recuperação de tecido ósseo lesado de cães tratados com implantes de cilindros de hidroxiapatita enriquecidos com CTs foi demonstrada a partir da aceleração no processo de reparo de fraturas em fêmur e de tíbia de cães e uma melhora significativa na resolução de transplantes ósseos em cães e em gatos. Ressalta-se, ainda, a rapidez, simplicidade e segurança da utilização de hidroxiapatita associada a CTs nos transplantes, o que favoreceu ainda o aumento da concentração de células progenitoras em até várias vezes em comparação com transplantes utilizando somente matriz óssea. A não união óssea também se tornou alvo de tratamento por CTMO. Pacientes acometidos por não união óssea na diáfise da tíbia foram tratados com a FCMMO (fração de células mononucleares da medula óssea), aplicada por via percutânea no foco da alteração óssea. Foi observada a reversão da não união e a consolidação óssea em 88% dos casos, e o sucesso do tratamento foi proporcional à concentração celular obtida. Outra forma de tratamento de não união utilizando CT mesenquimais cultivadas e expandidas em laboratório, na dose de 10^6 células mL^{-1} , realizando aplicação única por

aplicação percutânea, ou múltipla associada a arcabouços celulares distintos (como aloimplante de osso cortical preservado, osso liofilizado, gel de plaquetas) observou que a terapia com a fração mononuclear de medula óssea provenientes da medula óssea mostrou-se efetiva para a estimulação osteogênica de não união de fraturas, promovendo a união óssea em pacientes que apresentavam um ano ou mais de fratura e diversas cirurgias anteriores fracassadas.

Doenças cardíacas crônicas como a isquemia e patologias cardíacas hipertensivas são caracterizadas pela perda irreversível de cardiomiócitos. O conceito geral, aceito pela cardiologia contemporânea, é que cardiomiócitos em adultos perdem a habilidade de regenerar o miocárdio, o que leva ao desenvolvimento e progressão da falha cardíaca. Em estudos sobre regeneração de miocárdio em cães, após indução de infarto pela oclusão de artéria coronária esquerda descendente, foi observada uma progressiva melhora da função cardíaca com o uso de células progenitoras cardíacas. Os autores afirmam que a técnica foi capaz de ativar a reserva de crescimento de miocárdio mostrando ser esta uma importante estratégia de reparo cardíaco após lesões isquêmicas. Em outro modelo de isquemia miocárdica em cães, demonstrou-se melhora na morfologia e na função cardíaca após transplante de CT derivadas de medula óssea. Em modelo com camundongos cronicamente infectados pelo *T. cruzi*, observou-se a diminuição do infiltrado inflamatório e da fibrose característica da cardiomiopatia chagásica crônica após o tratamento com as CTMO. Graças a esses resultados, a metodologia foi extrapolada para a espécie humana em um estudo inicial e pioneiro, em que pacientes com insuficiência cardíaca de etiologia chagásica apresentaram melhora da função cardíaca e da qualidade de vida 6 meses após o transplante.

Terapias com CTMO também vêm sendo empregadas no reparo de lesões nervosas periféricas e centrais (tanto no cérebro quanto na raquimedula). Resultados promissores em ratos e em humanos estão sendo encontrados no tratamento da epilepsia e de lesões isquêmicas. No cão e no gato também estão descritos resultados favoráveis na reconstrução de nervo periférico além de repostas clínicas em lesões raquimedulares em casos clínicos, cronicamente tratados.

Sob o aspecto imunológico, alguns autores descrevem o efeito

imunoprotetor da terapia, especialmente com CT mesenquimais. O principal mecanismo de ação proposto é a imunossupressão da proliferação de linfócitos T e linfócitos B, da produção de citocinas e atividade citotóxica de células *natural killer*. Dadas suas características imunomoduladoras, juntamente com suas propriedades de trofismo tecidual, as CTM são candidatas para utilização no tratamento de doenças autoimunes (DAI). Diferentes modelos pré-clínicos de DAI demonstram os efeitos benéficos de CTM no tecido lesado, inibindo a inflamação e promovendo a reparação tecidual através de mecanismos tróficos e antiapoptóticos. Embora estes resultados abram caminho para a concepção dos ensaios clínicos nestes doentes com CTM, os estudos publicados até o momento são poucos em número.

Dessa forma, as CT tornam-se interessantes candidatas a agentes terapêuticos no reparo tecidual e na terapia de doenças de diversas causas. Contudo, o uso clínico de CT adultas pode apresentar algumas dificuldades. A possibilidade do estado de morbidade do paciente interferir no rendimento de células pode ocasionar a recuperação de um baixo número de células por punção. Isso aumenta o tempo de cultura requerido para gerar a dose terapêutica celular. A recuperação de quantidade satisfatória de células e o potencial de proliferação dessas células podem também sofrer interferência de fatores do doador, tais como idade, sexo, massa corpórea ou tratamentos com drogas.

O interesse por modelos experimentais que permitam investigar a viabilidade de terapias celulares em doenças cardíacas aumentou muito. O desenvolvimento de terapias eficazes no tratamento das doenças caninas, como as cardiopatias, representa não apenas um grande avanço no campo da clínica veterinária, como também um progresso na área da ciência básica, que busca investigar os mecanismos patogênicos das cardiopatias em humanos e a terapêutica eficaz para essa síndrome.

Considerando essas perspectivas da terapia de cães com células-tronco, há uma demanda por estudos rigorosos e extensos além de validações independentes. Questões como: (1) de que forma as células se comportam após o transplante; (2) há possibilidade dessas células se transformarem em outro tipo celular que leve a efeitos deletérios (a exemplo de células tumorais); (3) poderão as células transplantadas receber estímulos de células

vizinhas e ainda assim diferenciarem apropriadamente; e (4) seria interessante um transplante com células pré-diferenciadas ou indiferenciadas ainda precisam ser respondidas para a definição das melhores opções terapêuticas para cada caso.

5. Considerações Finais

A terapia celular é uma área promissora no que concerne ao emprego de terapias chamadas regeneradoras e pode em um futuro breve passar a fazer parte da rotina médica-veterinária. Em diversas áreas, protocolos envolvendo CT das mais diversas origens se mostram eficientes e são empregadas em ensaios pré-clínicos com excelentes resultados. Apesar dos resultados, o conhecimento do que realmente está acontecendo e das perspectivas de manipulação celular eficientes ainda se encontram incipientes.

A caracterização e aquisição de conhecimentos sobre as propriedades e manejo das células-tronco de cães e gatos domésticos representam condições básicas para a pesquisa clínica da terapia celular nestas espécies e para o estabelecimento de um protocolo adequado para um tratamento eficaz. Assim, antes de se incluir essa técnica na prática clínica de rotina, questões básicas serão respondidas, a exemplo da caracterização funcional e fenotípica das células isoladas e de suas progênes. A partir de então, o emprego desse novo recurso poderá ser mais bem entendido e os seus recursos mais bem aplicados na rotina médica veterinária.

6. Literatura Sugerida

- 1 Archer D.R., Cuddon P.A., Lipsitz D., Duncan I.D. Myelination of the canine central nervous system by glial cell transplantation: a model for repair of human myelin disease. *Nature Medicine*. 1996;3(1):54–59.
- 2 Arinzeh TL, Peter SJ, Archambault MP, van den Bos C, Gordon S, Kraus K, Smith A, Kadiyala S. Allogeneic mesenchymal stem cells regenerate bone in a critical-sized canine segmental defect. *J Bone Joint Surg Am*. 2003;85:1927–1935.
- 3 Brazelton T.R., Rossi F.M.V., Keshet G.I., Blau H.M. From marrow to brain: expression of neuronal phenotypes in adult mice. *Science*. 2000;290:1775–1779.
- 4 Chopp M., Li Y. Treatment of neural injury with marrow stromal cells. *Lancet Neurology*. 2002;1:92–100.

- 5 Costa C.M.C., Araújo A.Q.C., Barreto M.M., Oliveira A.C.P. Guia de manejo clínico do paciente com HTLV. Aspectos Neurológicos. *Arq Neuropsiquiatr.* 2005;63(2-b):548–551.
- 6 Defino H.L.A. Trauma Raquimedular. *Medicina, Ribeirão Preto.* 1999;32(6):388–400.
- 7 Ettinger, S. J; Feldman, E.C. Tratado de Medicina Interna Veterinária Moléstias do cão e do gato, 4ª edição, v.1, Manole, 1997.
- 8 Goolsby, J.; Marty, M. C.; Heletz, D.; Chiappelli, J.; Tashko, G.; Yarnell, D.; Fishman, P.S.; Dhib-Jalbut, S.; Bever, Jr., C. T.; Pessac, B.; Trisler, D. Hematopoietic progenitors express neural genes. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, v. 100,p. 14926 - 14931, 2003.
- 9 Grove J.E., Bruscia E., Krause D.S. Plasticity of bone marrow-derived stem cells. *Stem Cells.* 2004;22:487–500.
- 10 Grzesiuk A.K. Características clínicas e epidemiológicas de 20 pacientes portadores de esclerose múltipla acompanhados em cuiabá - mato grosso. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64(3-a):635–638.
- 11 Hassink RJ, Brutel de la Riviere A, Mummery CL, Doevendans PA. Transplantation of cells for cardiac repair – Review. *J Am Coll Cardiol.* 2003;5:711–717.
- 12 Herzog E.L., Chai L., Krause D.S. Plasticity of marrow-derived stem cells. *Blood.* 2003;102:3483–3493.
- 13 Hung S.C., Cheng H., Pan C.Y., Tsai M.J., Kao L.S., Ma H.L. In vitro differentiation of size-sieved stem cells into electrically active neural cells. *Stem Cells.* 2002;20:522–529.
- 14 Kadiyala S, Young S.R., Thiede M.A., Bruder S.P. Culture expanded canine mesenchymal stem cells possess osteochondrogenic potential in vivo and in vitro. *Cell Transplant.* 1997;6:125–134.
- 15 Keirstead H.S., Ben-Hur T., Rogister B., O’leary M.T., Dubois-Dalcq M., Blakemore W.F. Polysialylated neural cell adhesion molecule-positive cns precursors generate both oligodendrocytes and schwann cells to remyelinate the CNS after transplantation. *The Journal of Neuroscience.* 1999;19(17):7529–7536.
- 16 Lin H. Stem cells: to be and not to be. *Nature.* 2003;425:353–355.
- 17 Lindvall O., Kokaia Z., Martinez-Serrano A. Stem cells therapy for human neurodegenerative disorders – how to make it work. *Nature Medicine.* 2004;10:S42–S50.
- 18 Linke A., Patrick Muller P., Nurzynska D., Casarsa C., Torella D., Nascimbene A., Castaldo C., Cascapera S., Böhm M., Quaini F., Urbanek K., Leri A., Hintze T.H., Kajstura J., Anversa P. Stem cells in the dog heart are self-renewing, clonogenic, and multipotent and regenerate infarcted myocardium, improving cardiac function. *PNAS.* 2005;21:8966–8971.
- 19 Mahmood A., Lu D., Wang L., Li Y., Lu M., Chopp M. Treatment of traumatic brain injury in female rats with intravenous administration of bone marrow stromal cells. *Neurosurgery.* 2001;49:1196–1204.
- 20 McKay R. Stem Cells in the Central Nervous System. *Science.* 1997;276:66–71.
- 21 Mezey E., Key S., Vogelsang G., Szalayova I., Lange G.D., Crain B. Transplanted bone marrow generates new neurons in human brains. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2003;100(3):1364–1369.
- 22 Muñoz-Elias G., Marcus A.J., Coyne T.M., Woodbury D., Black I.B. Adult bone marrow stromal cells in the embryonic brain: engraftment, migration, differentiation, and long-term survival. *The Journal of Neuroscience.* 2004;24(19):4585–4595.
- 23 Muñoz-Elias G., Woodbury D., Black I.B. Marrow stromal cells, mitosis, and neuronal differentiation: stem cell and precursor functions. *Stem Cells.* 2003;21:437–448.
- 24 Muschler GF, Matsukura Y, Nitto H, Boehm CA, Valdevit AD, Kambic HE, Davros WJ, Easley KA, Powell KA. Selective retention of bone marrow-derived cells to enhance spinal fusion. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;432:242–251.
- 25 Muschler GF, Nitto H, Matsukura Y, Boehm C, Valdevit A, Kambic H, Davros W, Powell K, Easley K.

Spine fusion using cell matrix composites enriched in bone marrow-derived cells. *Clin Orthop Relat Res.* 2003;407:102–118.

- 26 Penha, EM; Aguiar, PHP; Barrouin-Melo, SM; Lima, RC; Silveira, ACC; Otelo, ARS; Pinheiro, CMB; Ribeiro-Dos-Santos, R; Soares, MBP. Cellular therapy and hemilaminectomy in clinical neurofunctional rehabilitation of a cat with raquimedular lesion: a case report. Proceedings: II simpósio internacional de terapias avançadas & células-tronco, Rio de Janeiro, 2007. Disponível em: <http://www.interevent.com.br>
- 27 Planat-Benard V., Menard C., Andre M., Puceat M., Perez A., Garcia-Verdugo J.M., Penicaud L., Casteilla L. Spontaneous cardiomyocyte differentiation from adipose tissue stroma cells. *Circulation Res.* 2004;94:223–229.
- 28 Pluchino S., Zanotti L., Deleidi M., Martino G. Neural stem cells and their use as therapeutic tool in neurological disorders. *Brain Research Reviews.* 2005;48:211–219.
- 29 Rice C., Halfpenny C., colding N. Cell therapy in demyelinating diseases. *The Journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics.* 2004;1(4):415–423.
- 30 Silva GV, Litovsky S, Assad JAR, Sousa ALS, Martin BJ, Vela D, Coulter SC, Lin J, Ober J, Vaughn WKRVC, Oliveira EM, He RYJ, Willerson JT., Perin EC. Mesenchymal Stem Cells Differentiate into an Endothelial Phenotype, Enhance Vascular Density, and Improve Heart Function in a Canine Chronic Ischemia Model. *Circulation.* 2005;118:150–156.
- 31 Soares M.B., Lima R.S., et al. Transplanted bone marrow cells repair heart tissue and reduce myocarditis in chronic chagasic mice. *Am J Pathol.* 2004;164:441–447.
- 32 Takahashi M, Nakamura T, Toba T, Kajiwarra N, Kato H, Shimizu Y. Transplantation of endothelial progenitor cells into the lung to alleviate pulmonary hypertension in dogs. *Tissue Eng.* 2004;10:771–779.
- 33 Woodbury D., Schwarz E.J., Prockop D.J., Black I.B. Adult rat and human bone marrow stromal cells differentiate into neurons. *J. Neurosci. Res.* 2000;61:364–370.
- 34 Zurita M., Vaquero J. Bone marrow stromal cells can achieve cure of chronic paraplegic rats: functional and morphological outcome one year after transplantation. *Neuroscience Letters.* 2006;402:51–56.

Células modificadas geneticamente para expressar características que as diferenciem no meio de cultura. Um exemplo muito bom de quimera envolve a expressão da proteína verde fluorescente (GFP) em células-tronco. Com isso é possível acompanhar linhagens celulares a partir da visualização direta destas em cortes histológicos ou culturas de células, através de microscopia de fluorescência.

E **Tópicos Diagnósticos em Urgências**

Protocolo FAST ABCDE de Ultrassonografia em Urgências

**Flávio Augusto de Santos, Gláucia Bueno Pereira Neto,
Rodrigo Cardoso Rabelo**

1. Introdução

Há mais de 30 anos, cirurgiões da Europa e do Japão demonstraram a eficiência no uso da ultrassonografia com protocolo FAST (*Focused Assessement with Sonography for Trauma*) na avaliação do paciente com trauma abdominal fechado.

O FAST, neste momento, partia do princípio que lesões clinicamente significativas, muitas vezes, estão associadas à presença de líquido livre acumulado em regiões gravitacionais dependentes. Assim sendo, o método foi desenvolvido como um exame ultrassonográfico limitado, conduzido por médicos emergencistas/intensivistas e cirurgiões, primariamente focado na detecção de líquido livre em abdome e pericárdio e não na caracterização sonográfica das doenças. O emprego do protocolo EFAST (*Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma*) permitiu a identificação das alterações abdominais vistas no FAST acrescidas das pleurais, previamente identificadas pelo TFAST – *Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma* (hemotórax, derrame pleural, pneumotórax, efusão pericárdica).

Em seguida, foi proposto o protocolo FASTER que agregava aos protocolos FAST e EFAST, o exame das extremidades, em que é possível avaliar fraturas de costela e membros com o uso do ultrassom na sala de urgência. E, mais recentemente, todos os protocolos foram agregados pelo grupo Winfocus (*World Interactive Network Focused On Critical Ultrasound*) sob

a denominação de FAST ABCDE.

2. Importância do Método

O emprego da ultrassonografia com o protocolo FAST na avaliação do paciente traumatizado se tornou muito difundida por várias razões (Tabela 57.1). Primeiramente, por não ser invasivo como o lavado peritoneal diagnóstico (LPD) e, por isso, não expor o paciente a riscos como: perfuração de órgãos, laceração vascular e potencial complicação de feridas. Em segundo lugar, é tão portátil que um paciente instável não precisa ser removido de um ambiente seguro para um lugar onde não haja equipamentos disponíveis para um adequado monitoramento e possível necessidade de reanimação – como a sala de tomografia computadorizada (TC). E, finalmente, a varredura ultrassonográfica pode ser realizada rapidamente por um dos membros da equipe de trauma, com resultados imediatos, ao contrário da LPD e da TC. Essa informação em tempo real ajuda a facilitar a tomada rápida de decisão para o manejo do paciente. O protocolo foi introduzido como ferramenta básica indispensável no curso de habilitação em trauma humano (ATLS – *Advanced Trauma Life Support*) em 2004, e desde 2009 faz parte dos requisitos obrigatórios para aprovação no curso de certificação em trauma veterinário da LAVECCS (*Latin American Veterinary Emergency and Critical Care Society* – www.laveccs.org), o que demonstra a importância do tema no dia a dia da urgência veterinária (Fig. 57.1).

Tabela 57.1 Objetivos do exame ultrassonográfico FAST

Limitações do Exame Ultrassonográfico Protocolo FAST

- (1) Determinar a presença de líquido livre em traumas fechados.
- (2) Demonstrar ser 100% sensível em pacientes hipotensos.
- (3) Não diferenciar hemorragia de outras efusões.



FIGURA 57.1 Treinamento do exame FAST em curso ABC Trauma LAVECCS.

3. Componente Abdominal do FAST

Como dito anteriormente, o exame abdominal está baseado no princípio de que as lesões abdominais estão associadas com a presença de líquido livre intraperitoneal, o qual aparece com padrão anecoico (preto) na imagem sonográfica. O exame ultrassonográfico é capaz de identificar coleções líquidas a partir de 4 mL/kg de peso vivo do animal.

Em humanos, quantidades de líquido livre superiores a 100 mL devem sempre ser consideradas patológicas. Saber onde procurar pelo líquido e por que é uma parte importante neste tipo de abordagem. O decúbito lateral direito é preferido, já que neste é mais fácil caracterizar a vesícula biliar, o rim e retroperitônio esquerdo; além disso, evita-se uma possível punção iatrogênica do baço durante a abdominocentese. Também cabe ressaltar que neste decúbito é possível realizar um eletrocardiograma padrão, um ecodopplercardiograma para avaliar o *status* volêmico do paciente, e principalmente por ser o decúbito “ouro” em urgência, evitando a movimentação de um doente traumatizado.

Devem-se realizar a tricotomia da região abdominal e aplicação de gel acústico para melhor obtenção das imagens sempre que a condição clínica do paciente permitir. Recomenda-se a utilização de transdutores multifrequenciais (4 – 10 MHz) convexos ou microconvexos para a realização do exame. Para sistematizar a varredura ultrassonográfica com protocolo FAST, a cavidade abdominal é dividida em quatro regiões

específicas que serão avaliadas na seguinte ordem: (1) linha média ventral caudal ao processo xifoide (diafragma/fígado), (2) parede abdominal lateral esquerda (baço/rim esquerdo), (3) linha média ventral cranial ao osso pubis (bexiga) e (4) parede abdominal lateral direita (fígado/rim direito). Em mãos experientes, o tempo médio para a realização do protocolo abdominal é de 2 minutos.



FIGURA 57.3 Detalhe do paciente com hematoma em flanco esquerdo.

Quando se realiza o componente abdominal do FAST é necessário calcular o Escore de Fluido Abdominal (AFS – *Acute Fluid Score*) de acordo com o número de janelas positivas para presença de líquido livre, e, a partir deste momento, tomar as decisões necessárias para cada grau de lesão, segundo a pontuação descrita abaixo:

- AFS 1–2: Verificar se há sangramento oculto (terceiro espaço, espaços retoperitoneal) sempre que o Ht esteja menor que 30%. Repetir o exame caso haja descompensação, ou a cada 1 hora nas primeiras horas por segurança. Não exige manobra cirúrgica imediata e pode beneficiar-se de contrapressão abdominal nos casos de hipotensão por hemorragia oculta.
- AFS 3–4: Hemorragias graves, anemia, atenção cirúrgica imediata.
- Esta parte do exame também permite diagnosticar sangramentos pós-operatórios em regiões específicas (Figs. 57.2 a 57.6), como nos acompanhamentos de ovário-histerectomia por exemplo.



FIGURA 57.2 Paciente em sala de urgência durante FAST por suspeita de hemorragia pós-operatória causada por trauma após atropelamento.



FIGURA 57.6 Hematoma retirado durante o procedimento.

As Figuras 57.7, 57.4, 57.8 e 57.9 descrevem a sequência de imagens mais comuns neste momento do exame, partindo da região da bexiga urinária (Fig. 57.7), em seguida esplenorrenal no flanco esquerdo (Fig. 57.4), corte transversal do hipogástrio para checagem de fígado e vesícula biliar (Fig. 57.8) e flanco direito para avaliar o espaço de Morison entre o lobo hepático e o rim direito (foco mais simples de encontrar o acúmulo de líquido) (Fig. 57.9). O organograma 1 adaptado de Flato & Guimarães (2010) permite verificar a sugestão de conduta de acordo com o resultado do exame:



FIGURA 57.7 Região da bexiga (ponto 2 do exame) com líquido livre no alto, à esquerda.

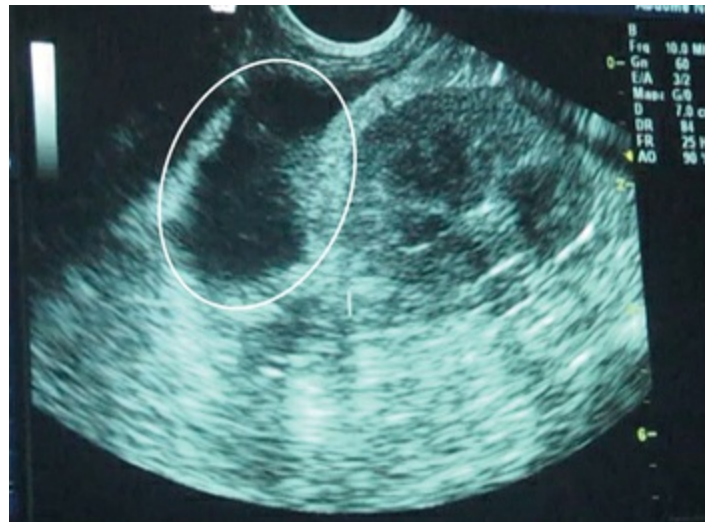


FIGURA 57.4 Confirmação de um dos três pontos AFS encontrados no exame FAST (espaço esplenorrenal).



FIGURA 57.8 Corte transversal do hipogástrio (ponto 1 do exame) para checagem de fígado e vesícula biliar, e presença de grande quantidade de líquido livre.

(Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

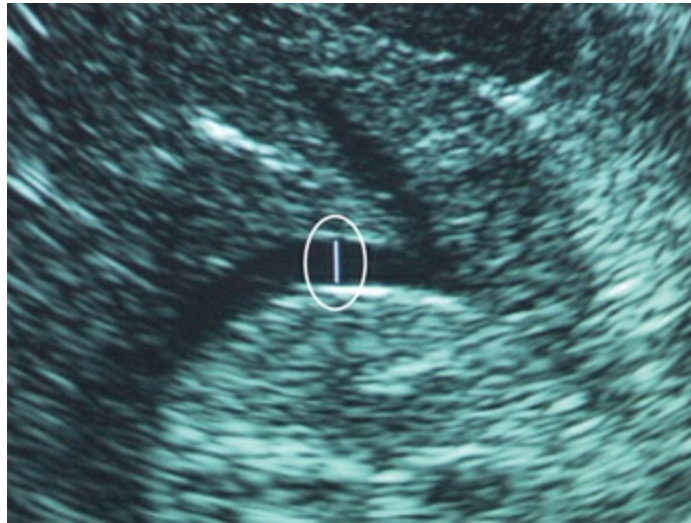
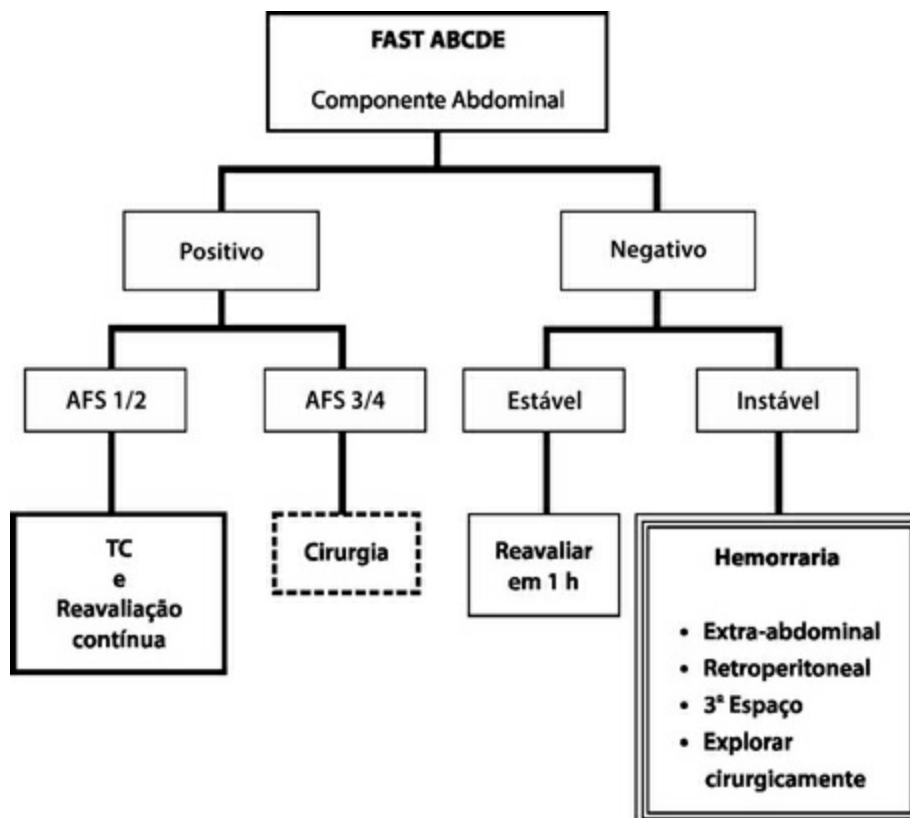


FIGURA 57.9 Avaliação do espaço de Morison entre o lobo hepático e o rim direito.



ORGANOGRAMA 1



FIGURA 57.5 Paciente encaminhado para cirurgia após reanimação inicial de metas.

4. Componente Torácico do FAST

O componente torácico e de extremidades do exame deve utilizar janelas específicas, e de preferência, bilateralmente.

Os doentes com lesões menores em pericárdio e coração podem dar entrada com estado geral estável, no entanto, se houver compressão das câmaras cardíacas pelo derrame, as condições se deteriorarão de forma muito rápida (Figs. 57.10 e 57.11). Nesse caso, a Janela Torácica (JP) ou mesmo a hepatodiafragmática (JHD) serão os pontos de escolha para avaliar a presença de líquido pericárdico (Fig. 57.12). As mesmas janelas permitem a visualização de massas intra ou extracardiacas que podem ser responsáveis pelo agravamento do quadro geral (Fig. 57.13).

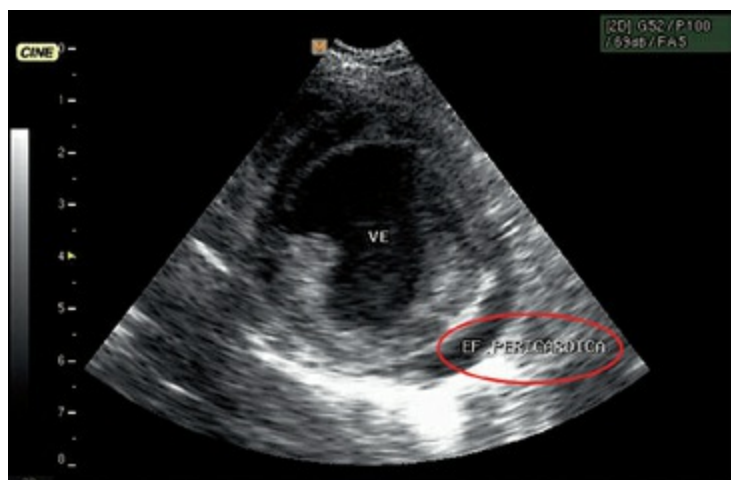


FIGURA 57.10 Efusão pericárdica por neoplasia.

(Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

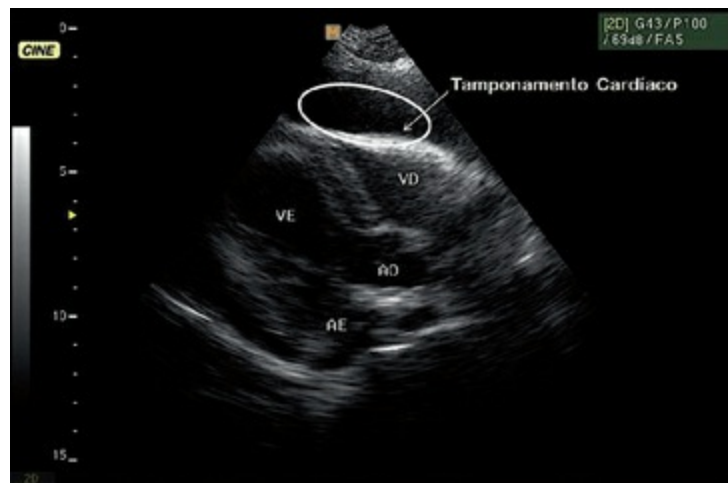


FIGURA 57.11 Tamponamento cardíaco.

(Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

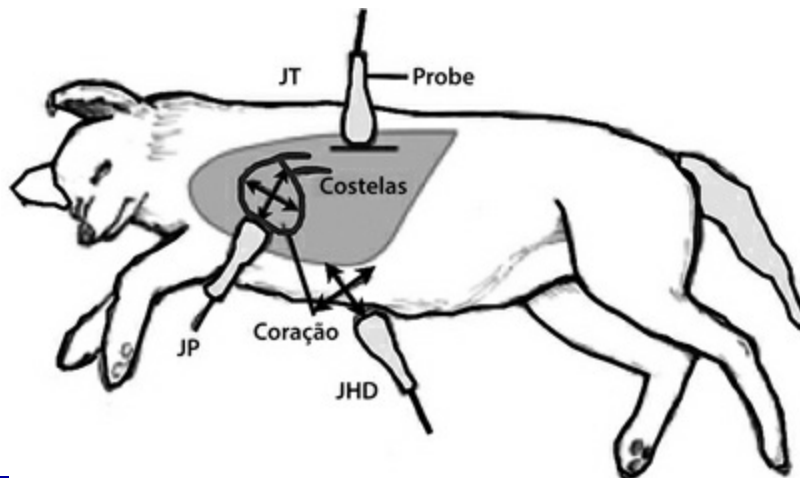


FIGURA 57.12 Janelas de corte para o componente torácico do EFAST. JT, Janela Torácica; JP, Janela Pericárdica e JHD, Janela Hepatodiafragmática.

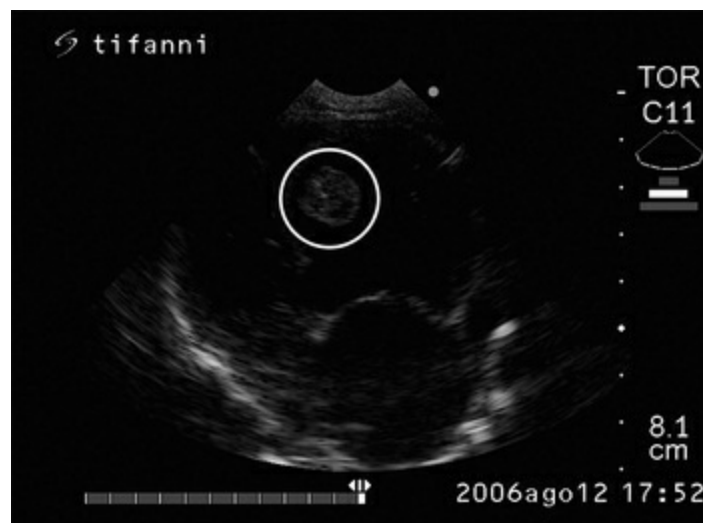


FIGURA 57.13 Massa intracardíaca.

(Foto: Dra. Marta del Riego Cuesta.)

A aparência ecográfica clássica da efusão pleural se reflete no acúmulo de líquido anecogênico entre os folhetos pleurais parietal e visceral, com formas variadas de acordo com a posição do doente e seu padrão respiratório ([Fig. 57.14A, B](#)). Até os volumes menores de líquido podem ser detectados ([Fig. 57.15](#)), e não raras são as situações onde se encontram efusões mistas de maior gravidade (pericárdica e pleural) ([Fig. 57.16](#)). Todas estas imagens podem ser obtidas por todas as janelas (JT – Torácica, HD – Hepatodiafragmática, JP – Pericárdica), conforme descreve a [Figura 57.12](#).



FIGURA 57.14 A, Efusão pleural.

(Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.) B, Efusão pleural. (Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)



FIGURA 57.15 Efusão pleural.

(Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

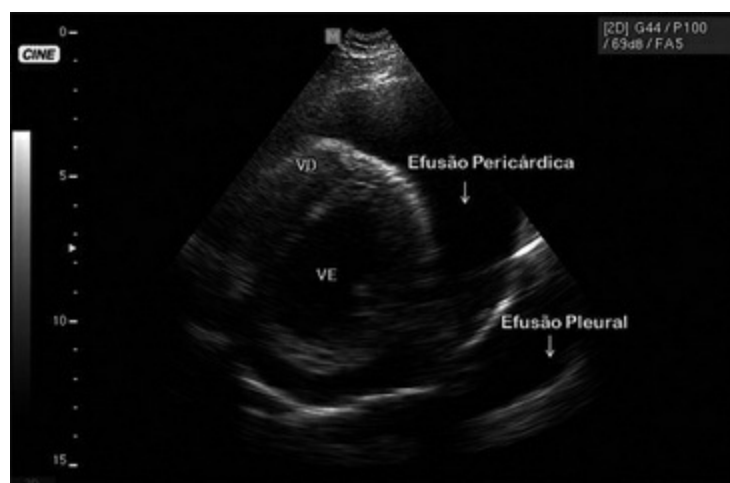


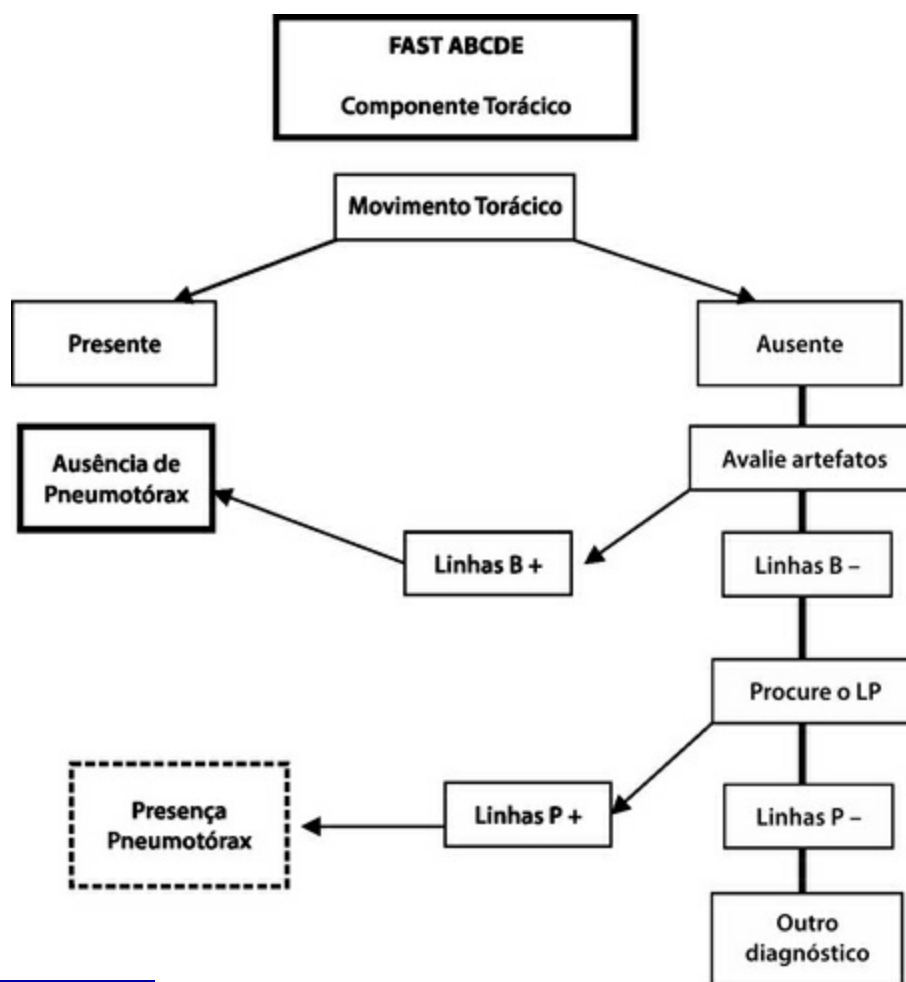
FIGURA 57.16 Efusão mista (pleural e pericárdica).

(Foto: Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

O reconhecimento imediato do pneumotórax também pode ser feito por este exame, com mais de 94% de acurácia (comparado à radiografia), de forma rápida e sem necessidade de deslocar o doente para o serviço de imagem. Utilizando a janela torácica, identificam-se as sombras acústicas dos arcos costais e, entre elas, o espaço intercostal e a linha pleural.

O movimento de deslizamento entre as superfícies pleurais parietal e visceral (conhecido como *lung sliding* – LS) pode ser observado. Além disso, um artefato conhecido como “cauda de cometa”, ou linha B, demonstra a reverberação que se estende da superfície pleural posterior, e representa o septo interlobular subpleural com líquido e rodeado por ar. Estes dois sinais

praticamente excluem a possibilidade de pneumotórax presente, por indicar aposição das superfícies pleurais (valor preditivo de 97% para negar a existência de pneumotórax). Uma maneira dinâmica de utilizar o LS e a linha B como indicadores de pneumotórax é seguir a sua imagem no sentido dorsoventral em busca de interrupção, onde estaria localizado o acúmulo de ar (técnica conhecida como *Lung-Point* – LP). Há situações onde falso positivos podem ocorrer; com a ausência de LS, a presença de linhas B e a não existência de LP (atelectasias, enfisema pulmonar, aderências pleurais e na janela HD onde há regiões próximas ao baço e fígado que simulam as LP's. Consulte o [organograma 2](#) adaptado de Flato & Guimarães (2010) para orientar-se sobre a conduta do exame torácico.



ORGANOGRAMA 2

5. Componentes ABCDE do FAST

A avaliação se completa com a checagem das vias aéreas (A); da ventilação (B) – em busca de efusões e pneumotórax; da Circulação (C) – avaliar a condição contrátil e volêmica do coração, de forma rápida, a fim de alarmar o clínico sobre a necessidade de contatar um especialista para realizar um ecodopplercardiograma completo (Figs. 57.17 e 57.18); da avaliação neurológica (D) por meio da medida do diâmetro do nervo óptico, da resposta pupilar, e do fluxo sanguíneo na cavidade orbital, principalmente nos casos de trauma de crânio e RCP; e por fim com o exame das extremidades (E) por meio da verificação de fratura em costelas e membros por avaliação ultrassonográfica, e, desta, forma, finalizar a abordagem FAST ABCDE, resumida na Figura 57.19.

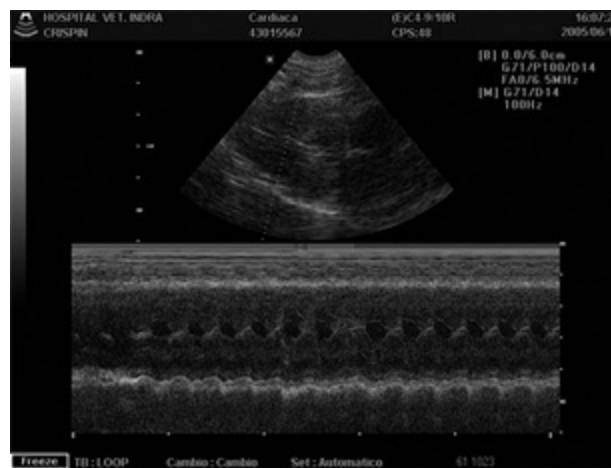


FIGURA 57.17 Cardiopatia hipertrófica em felino.

(Foto: Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

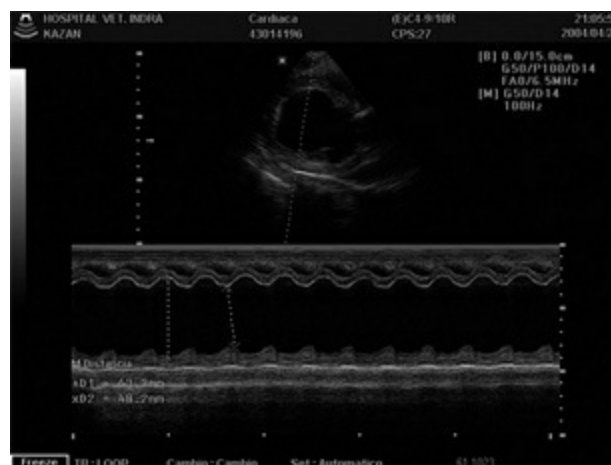


FIGURA 57.18 Cardiopatia dilatada em canino.

(Foto: Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

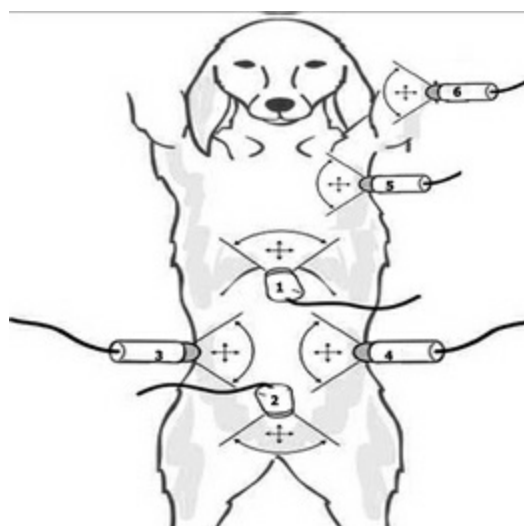


FIGURA 57.19 Resumos das janelas do exame FAST ABCDE, com indicação de cada posição de colocação da probe.

6. Considerações Finais

A utilização da ultrassonografia no ambiente de urgências se tornou indispensável na rotina médica atual, e o mesmo ocorre no cenário de terapia intensiva. Os dados devem ser sempre interpretados de maneira conjunta ao exame físico e provas laboratoriais, e é importante recordar que a tomografia computadorizada (TC) ainda é o exame preferencial nos grandes centros de trauma e terapia intensiva, com escaneamento completo do doente, para realizar a busca minuciosa por lesões não verificadas durante a abordagem inicial.

As vantagens e limitações do protocolo estão melhor descritas nas Tabelas 57.2 e 57.3, e é possível notar que com o tempo e a evolução dos treinamentos de equipes de urgência, boa parte das desvantagens podem desaparecer com o aumento das experiências dos operadores e o maior uso dessa técnica na rotina veterinária.

Tabela 57.2 Limitações do exame ultrassonográfico FAST ABCDE

Limitações do Exame Ultrassonográfico Protocolo FAST

- (1) Não determinar o local exato da etiologia do líquido livre.
- (2) O fato de não haver líquido livre não descarta a possibilidade de lesão em órgãos parenquimatosos.
- (3) Não diferenciar hemorragia de outras efusões.
- (4) É um exame operador-dependente que requer curva de aprendizado e treinamento adequado (supervisionado) para que os resultados do exame sejam confiáveis.
- (5) Pacientes obesos, agitados, agressivos, com distensão abdominal por conteúdo gasoso, ou apresentando enfsema subcutâneo, dificultam e limitam o exame ultrassonográfico.
- (6) Limitado para avaliar pâncreas, intestinos e outros órgãos sólidos.

Tabela 57.3 Vantagens do exame ultrassonográfico FAST ABCDE

Vantagens do Protocolo FAST

- (1) Não invasivo, barato, rápido, portátil e pode ser utilizado de forma seriada.
- (2) Excelente para animais instáveis, pois não exige anestesia ou remoções bruscas, também não impede o uso de fuidos, oxigênio, e outras manobras de urgência de forma simultânea.
- (3) Excelente para os traumas de menor gravidade, pois não exige capacitação técnica em nível de especialização.

7. Literatura Sugerida

- 1 Flato UAP, Guimarães HP. Guia de Ecografia para Pronto-Socorro e UTI. São Paulo: Editora Atheneu, 2010.
- 2 Lisciandro GR, Lagutchik MS, Mann KA, et al. Evaluation of an Abdominal Fluid Scoring System Determined Using Abdominal Focused Assessment with Sonography for Trauma in 101 Dogs with Motor Vehicle Trauma. *J Vet Emerg Crit Care*. 2009;19(5):426–437.
- 3 Herold LV, Devey JJ, Kirby R, et al. Clinical Evaluation and Management of Hemoperitoneum in Dogs. *J Vet Emerg Crit Care*. 2008;18(1):40–53.
- 4 Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M. Emergency Ultrasound, 2nd ed. McGraw–Hill, 2007.
- 5 Dulchavsky SA, Henry SE, Moed BR et al. Advanced Ultrasonic Diagnosis of Extremity Trauma: the FASTER examination. *Journal of Trauma* 53:28–32.

Radiologia em Urgências

Daniel Sáez

1. Introdução

Durante o atendimento de urgência, a obtenção de informação complementar para obter um diagnóstico ou a origem do estado crítico do paciente é de suma importância, uma vez que os elementos básicos que sustentam a vida do paciente já estão assegurados.

O médico–veterinário dedicado ao atendimento de urgências deve estar familiarizado tanto com a obtenção, quanto com a interpretação das imagens radiográficas no paciente crítico para que possa tomar decisões rápidas.

Os estudos radiográficos são e seguirão sendo de vital informação na avaliação torácica e musculoesquelética, enquanto em nível abdominal o estudo ecográfico tem melhor aproveitamento, com algumas exceções.

Para um adequado estudo radiográfico na emergência, deve-se ter em conta fatores tais como o equipamento radiológico e o posicionamento do paciente. Devido ao estado crítico em que geralmente se encontra o paciente de urgência, o equipamento de raios X e o pessoal técnico devem ser eficientes na obtenção de imagens.

Por outro lado, o posicionamento do paciente deve ser considerado levando em conta o nível de dor e o tipo de lesão. Se o estudo considera posicionar uma zona álgica, por exemplo uma fratura, deve-se considerar a sedação/anestesia deste ou o bloqueio da zona, pois o processo de dor pode descompensá-lo. Entretanto, a perda de contratura muscular no caso de fratura, sobretudo na coluna, desestabilizará a área comprometida, portanto

deve-se tomar cuidado para que o posicionamento radiográfico não agrave a lesão.

É recomendável que a sala de radiologia encontre-se o mais próximo da sala de urgência ou mesmo dentro da mesma, se as condições de proteção radiológica assim o permitem, caso contrário, um equipo móvel pode ser uma boa solução.

A potência do equipamento também é um fator a se levar em conta. É recomendado usar equipamentos de miliamperagem mais alta possível, sendo 100 mA o mínimo aconselhável. Isso nos permite diminuir ao máximo os tempos de exposição, melhorando a qualidade da imagem ao diminuir os defeitos de técnica provocados pelo movimento, o que é de suma importância no paciente dispneico.

O processo de revelação também deve ser o mais eficiente possível, e por isso aconselha-se a revelação automática sobre a o manual (sistema convencional). Caso seja possível, e dado o grande avanço da tecnologia e a diminuição dos custos associados, recomenda-se trabalhar com radiologia computadorizada (RC), ou melhor ainda, digital, a qual garante a qualidade da imagem.

2. Avaliação Radiográfica do Tórax

A consulta de emergência com compromisso torácico pode comprometer o paciente rapidamente devido ao compromisso de estruturas vitais do sistema ventilatório e circulatório.

Devido à gravidade do quadro, a obtenção de imagens deve ser postergada a favor de manobras terapêuticas e diagnósticas que favoreçam a estabilização do paciente tais como a toracocentese, oxigenioterapia e a reposição de volume.

Uma vez estabilizado o paciente, e caso requeira algum exame auxiliar, estes devem ser realizados com máxima precaução a fim de não pôr em risco a vida do paciente. No caso do posicionamento radiográfico para a obtenção de imagens torácicas, deve-se privilegiar a projeção em que se encontra o paciente e reposicioná-lo somente em caso de necessidade, incluído feixe horizontal.

Dependendo da gravidade do paciente, deve-se priorizar a obtenção da

projeção dorso-ventral, pois nessa posição o animal ventila melhor e permite uma rápida detecção do grau de assimetria (direita/esquerda) das lesões pulmonares e pleurais. Há de se evitar posicionar em decúbito dorsal os pacientes com déficit respiratório, já que os lobos pulmonares caudais, os que mais ventilam em cães e gatos, serão comprimidos pela massa cardíaca, lobo apicais e pela cúpula diafragmática. Assim mesmo, é necessário precaução com as lesões pulmonares assimétricas; a presença de silêncio na auscultação torácica, ou de áreas extensas de opacidade em um hemitórax na projeção dorso-ventral devem nos alertar sobre a ventilação comprometida deste lado, portanto um decúbito lateral contralateral comprimirá os lobos mais distendidos gerando hipoventilação pulmonar.

Nos pacientes com taquipneia, é recomendado usar técnica de alta velocidade para evitar borrosidade por movimento. Nesses casos, deve-se configurar a técnica radiográfica ao menor tempo possível, mantendo um fator miliampere-segundo (mAS) maior que 5, recomendando-se tempos menores a 0,05 segundos. O emergencista deve estar familiarizado com as imagens radiográficas associadas ao trauma torácico, patologias cardiovasculares e outras patologias não traumáticas de tórax, tais como a ruptura de esôfago, derrames pleurais, pneumotórax espontâneo, enfisema pulmonar, pneumonias, edema pulmonar não cardiogênico, colapso traqueal e corpo estranho traqueal.

3. Radiologia no Trauma Torácico

3.1 Contusão Pulmonar

Classicamente, a contusão pulmonar, ao preencher os alvéolos de fluido, gera um padrão alveolar cuja distribuição é dependente da gravidade e local do trauma; este é visualizado como áreas de densidade de tecido homogêneas, de extensão variável, em manchas focais, multifocais ou difusas, usualmente com sinal de broncograma aéreo (Fig. 58.1). Entretanto, no início pode-se verificar um padrão intersticial não estruturado reticular. Assim mesmo, é importante ter em conta que a não aparição de padrões patológicos nas radiografias não descarta a presença de contusão pulmonar, pois em alguns casos sua aparição pode demorar de 24 a 36 horas para gerar uma imagem diagnóstica. Os diagnósticos diferenciais devem incluir:

edema pulmonar (cardiogênico ou não cardiogênico) assim como pneumonias pós-traumáticas, entre outros. Geralmente a lesão por contusão pulmonar é assimétrica, central ou periférica e, como todo padrão alveolar, pode aparecer e desaparecer em poucas horas, portanto é altamente recomendada reavaliação periódica.

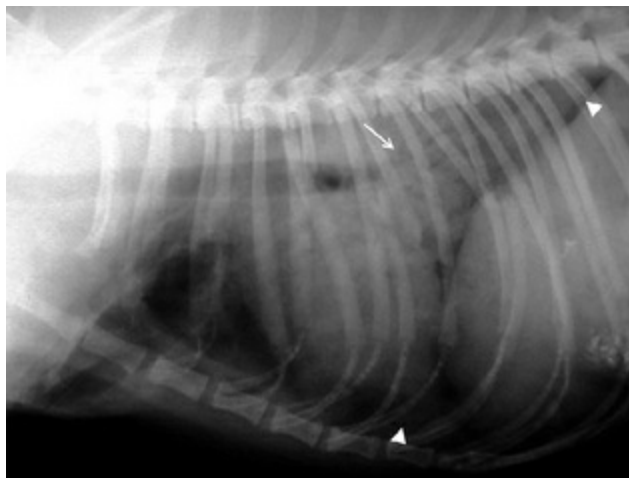


FIGURA 58.1 Paciente canino atropelado. Na projeção, verifica-se a densidade de tecido homogêneo com broncograma aéreo (flecha) nos lobos caudais associada a fraturas costais e sinais iniciais de pneumotórax (pontas de flechas). Diagnóstico: contusão pulmonar.

3.2 Pneumotórax

Independente do tipo, o diagnóstico inicial de pneumotórax não deve ser realizado mediante estudos radiográficos sem a realização de toracocentese prévia. Um paciente com síndrome de ocupação pleural não deveria chegar à mesa de radiologia sem antes ter sido puncionado e descomprimido. Não obstante ao anterior, uma vez estabilizado o paciente, a radiografia mostrará a presença de ar residual, assim como outras lesões torácicas associadas, sobretudo, contusão pulmonar, fraturas de costelas e pneumomediastino. Recomenda-se, segundo avaliação do paciente, realizar estudos seriados, sobretudo dentro da primeira hora de terapia. A perda de contato cardioesternal por “elevação” da imagem cardíaca não deve ser considerada como sinal patognomônico de pneumotórax tendo como diferenciais: microcardias por hipotensão, *shift* mediastinal e enfisema pulmonar focal ou generalizado. O aumento da opacidade pulmonar devido à retração e colapso pulmonar deve ser avaliado e não deve ser confundido

com padrão intersticial não estrutural reticular em um primeiro momento ou padrão alveolar nos casos mais graves (Fig. 58.2).

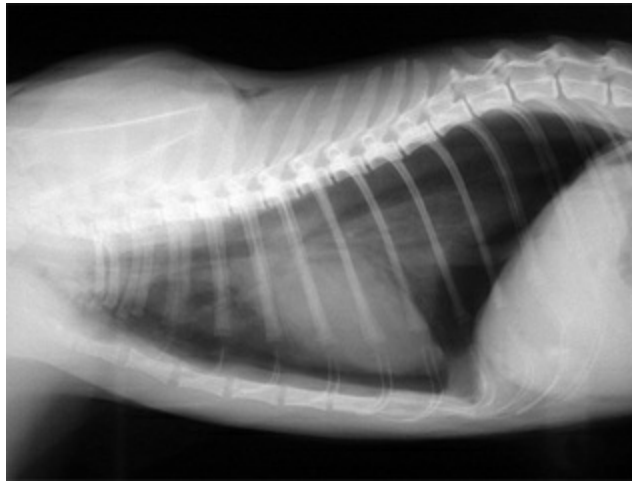


FIGURA 58.2 Paciente felino após queda. Na projeção, verifica-se a perda do contato cardioesternal, retração da pleura visceral e colapso dos lobos caudais. Diagnóstico: pneumotórax.

3.3 Hemotórax

O hemotórax supõe uma hemorragia que drena para o espaço pleural gerando um derrame e os sinais que isso acarreta. Do ponto de vista clínico, cursa com sinais de ocupação pleural, entretanto, requer mais de 40 mL/kg de líquido pleural para que os sinais sejam evidentes. Normalmente, é autolimitante, e a não ser que gere sinais clínicos claros, não é necessário realizar manobras mais invasivas. Como no pneumotórax, o paciente deve ser estabilizado antes de ser radiografado. As radiografias mostram como sinal característico a demarcação das incisuras interlobares com densidade de tecido, acompanhado por um maior ou menor grau de retração pulmonar, perda da visualização da linha diafragmática e das estruturas com densidade de tecido intratorácicas (Fig. 58.3).

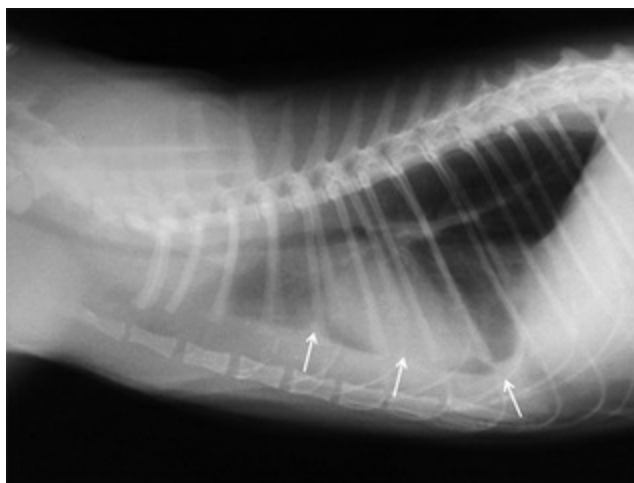


FIGURA 58.3 Paciente atropelado. Na projeção, verifica-se a presença de densidade de tecido na área ventral com visualização das incisuras interlobares (flechas). Na toracocentese foi drenado fluido hemorrágico. Diagnóstico: hemotórax.

3.4. Hérnia Diafragmática

A presença de ar na toracocentese usualmente descarta a presença de hérnia diafragmática exceto quando o órgão herniado é o estômago, o qual ao ser puncionado e estar distendido com gás pode dar um falso positivo para pneumotórax. A passagem do estômago para a cavidade torácica oferece grande risco ventilatório, visto que pode alcançar grandes dimensões gerando compressão pulmonar. Como em uma porcentagem considerável de casos a hérnia diafragmática não compromete a passagem de alças intestinais, principalmente o fígado, somado ao fato de que a ruptura do diafragma proporcionará algum grau de hemorragia, o diagnóstico diferencial é de derrame pleural. Além do mais, ao realizar a toracocentese em caso de hérnia diafragmática, não é infrequente que se extraia um derrame hemorrágico. Para realizar o diagnóstico diferencial existem várias opções: em primeiro lugar na projeção dorso-ventral observaremos os ângulos costo-diafragmáticos; a perda da imagem deste (direito ou esquerdo) tem uma alta relação com hérnia diafragmática. Em segundo lugar deve-se tomar projeções do abdome; a alteração da posição ou a ausência de órgãos abdominais na cavidade abdominal, sobretudo fígado e estômago, são indicativos de herniação (Fig. 58.4). Se assim mesmo não for possível obter o diagnóstico, pode-se administrar uma pequena dose oral de contraste (1 a 2 mL/kg) de preferência iodado hidrossolúvel sem diluir (300 mg de iodo/mL), de maneira a identificar a posição correta das vísceras.

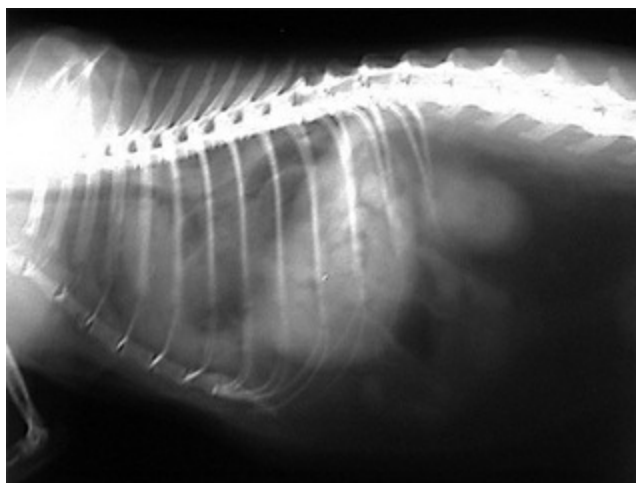


FIGURA 58.4 Paciente felino atropelado. Na projeção, observa-se perda parcial da linha diafragmática associada à presença de estruturas tubulares de conteúdo gasoso em tórax e estruturas com densidade de tecido em tórax. Adicionalmente observa-se ausência de estruturas gastrintestinais, esplênica e hepática no abdome. Diagnóstico: hérnia diafragmática.

3.5. Ruptura Traqueal

A ruptura traqueal por trauma torácico em geral é de baixa frequência, e seu diagnóstico é muito difícil. Toda vez que a laceração é produzida em segmento intratorácico, o pneumomediastino e o pneumotórax consequentes serão rapidamente mortais.

A projeção laterolateral é a que mais informação nos traz a respeito. A projeção dorso-ventral complementa a informação ajudando a detectar patologias associadas ou adicionais (Fig. 58.5).

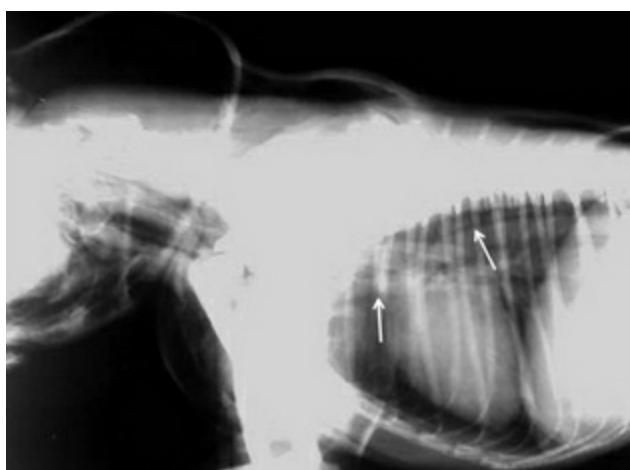


FIGURA 58.5 Paciente canino após trauma por mordedura no pescoço. Na projeção, visualiza-se presença de gás subcutâneo dorsal e planos fasciais do pescoço. Adicionalmente no tórax observa-se imagem da veia cava anterior e veia ázigos (flechas) com perda de contato cardioestrenal. O paciente

apresentou ruptura traqueal na exploração cirúrgica a qual não é vista na imagem radiográfica. Diagnóstico: enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumotórax secundário à ruptura traqueal.

3.6 Pneumomediastino

O pneumomediastino é definido como um acúmulo de ar em nível mediastinal. A origem usualmente é secundária à ruptura de estruturas que transportam ar tais como traqueia ou esôfago. A projeção mais importante para analisar seu diagnóstico é a laterolateral. A projeção dorso-ventral ajudará na detecção de patologias associadas. A presença de ar no espaço mediastinal é a responsável dos sinais radiográficos deste, já que gera contraste de estruturas tais como esôfago, veia cava cranial, artéria braquiocefálica e subclávia esquerda e em alguns casos a veia ázigos, os que são patognomônicos (Fig. 58.6). Por sua vez, a presença do ar diminui o contraste da imagem traqueal que, dependendo da quantidade de ar, visualizará com maior ou menor dificuldade. É importante recordar ao emergencista que, junto com o diagnóstico de um pneumomediastino, é de suma importância tratar de identificar sua origem assim como definir a presença de sinais de pneumotórax que nos indicará a progressão do quadro.

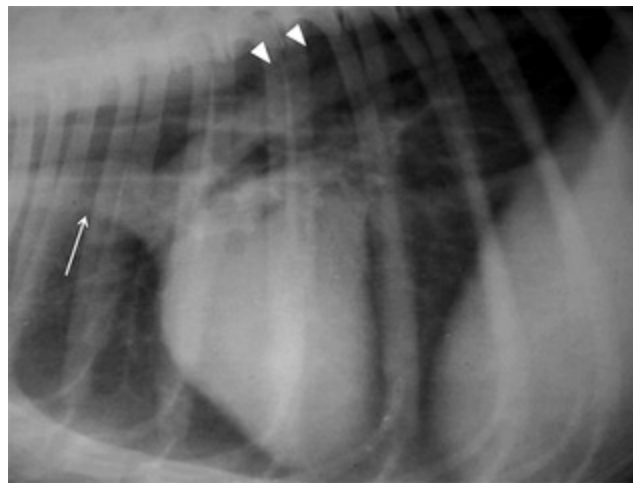


FIGURA 58.6 Paciente sem antecedentes claros. Na projeção, observa-se a imagem da artéria braquicefálica e subclávia esquerda (flecha) e veia ázigos (pontas de flechas). A imagem traqueal é de difícil visualização. O contato cardioesternal foi perdido. Diagnóstico: pneumomediastino com sinais sugestivos de pneumotórax.

3.7. Fraturas de Costelas

A avaliação das fraturas de costelas no trauma torácico está orientada a

definir duas situações: a presença de tórax volante e a presença de fraturas costais que podem estar traumatizando e agravando a condição do paciente. As fraturas costais são avaliadas mediante projeções ortogonais do tórax. Isso é de importância sempre que e devido à curvatura das costelas, em cada projeção existirão segmentos delas que gerarão uma excelente imagem e segmentos que farão sobreposição sobre elas mesmas. Assim, na projeção laterolateral pode-se avaliar da melhor maneira os terços distais das costelas, enquanto que na projeção dorso-ventral avalia-se melhor o terço próximas e a articulação costovertebral (Fig. 58.7).



FIGURA 58.7 Paciente após trauma por mordedura. Na projeção, observam-se fraturas múltiplas no gradil costal esquerdo com grande deformação da caixa torácica e presença de gás em subcutâneo.

3.8 Pneumonias

Geralmente, no trauma torácico, as pneumonias são secundárias à contaminação bacteriana tanto do sangue proveniente da contusão pulmonar quanto do exsudato inflamatório derivados do trauma. A avaliação radiográfica supõe a visualização de um padrão em manchas ou difusos, em geral, assimétricos os quais não podem ser diferenciados de foco de contusão pulmonar ou edema não cardiogênico (Fig. 58.8). Deve-se radiografar de forma seriada a cada 24 horas para avaliar a evolução das lesões.

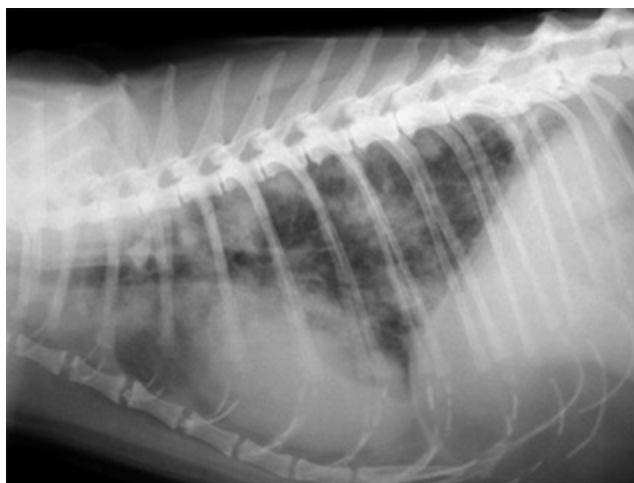


FIGURA 58.8 Paciente com dispneia expiratória grave. Na projeção, observa-se padrão alveolar em manchas de distribuição panlobar associado a padrão intersticial não estruturado reticular difuso. As alterações são compatíveis com pneumonia, edema pulmonar ou contusão pulmonar.

4. Radiologia nas Urgências Torácicas não Traumáticas

4.1. Radiologia nas Patologias Cardiovasculares

A patologia cardiovascular é uma das consultas mais frequentes na medicina de emergências. Nestes casos, a radiografia torácica permitirá avaliar o tamanho cardíaco, bem como a presença e magnitude da falha congestiva. É importante destacar que tanto o diagnóstico final quanto a magnitude da patologia cardíaca devem ser realizados mediante ecocardiografia, toda vez que essa ferramenta estiver disponível. Assim mesmo, as projeções recomendadas são LL direita, que gera uma melhor visualização das margens cardíacas, sobretudo em nível apical e dos vasos do lobo cranial direito, e a VD que também gera melhor apreciação do ápice cardíaco assim como também permite uma melhor visualização dos vasos dos lobos caudais.

4.2 Insuficiência Cardíaca Congestiva Esquerda

As alterações cardíacas incluem dilatação atrial esquerda e ventriculomegalia esquerda. Os sinais associados à auriculomegalia esquerda incluem a perda da silhueta cardíaca posterior, elevação do brônquio diafragmático (caudal) esquerdo, projeção da margem auricular dorso e caudalmente na projeção LL direita e sinais de pernas de vaqueiro e abaulamento da margem cardíaca entre as 2 e 3 horas, seguindo uma

analogia a um relógio em DV. Os sinais associados à ventriculomegalia esquerda incluem aqueles inespecíficos de crescimento ventricular tais como aumento do índice cardiovertebral, aumento da taxa cardiorácica, elevação dorsal da traqueia, e os sinais próprios do crescimento esquerdo como aumento da sobreposição cardiodiafragmática e aplanamento da margem caudal em LL e abaulamento da margem cardíaca entre 2 e 6 horas seguindo analogia a um relógio, diminuição da distância cardiocostal esquerda e arredondamento da imagem do ápice cardíaco em DV. O fenômeno congestivo esquerdo é verificado e, subjetivamente, quantificado mediante estudo radiográfico pela visualização da congestão e edema pulmonar. A congestão pulmonar é diagnosticada pela presença de padrão de hipervascularização venosa ou mista (se vem acompanhado de hipertensão arterial pulmonar) o que é verificado por um maior tamanho da veia do lobo cranial direito em LL ou dos lobos caudais em DV sobre a artéria correspondente, veia ou artéria de maior diâmetro que o terço médio proximal da quarta costela em LL ou da nona costela na sua intersecção em DV.

O edema pulmonar é um dos elementos mais importante para se diagnosticar na ICCE. No cão, o edema pulmonar de origem cardíaca usualmente é verificado pela presença de padrão alveolar em manchas ou difuso de distribuição peri-hilar (ou central) que se projeta na aérea média e periférica dos lobos caudais quanto mais grave for ([Fig. 58.9](#)). Por outro lado, no gato o edema pulmonar possui uma apresentação radiográfica distinta. Um estudo demonstrou que em 100% dos gatos com edema pulmonar havia padrão intersticial não estruturado reticulado associado em 83% dos casos a padrão alveolar, em 61% a padrão bronquial e 71% a padrão vascular, sendo que 78% de distribuição difusa diferentemente da distribuição peri-hilar do cão. Recomenda-se reavaliar o grau de edema pulmonar na emergência a cada 3 a 6 horas uma vez instaurada a terapia, pois a resposta afirmativa à terapêutica é refletida rapidamente com diminuição ou desaparecimento dos sinais radiográficos.

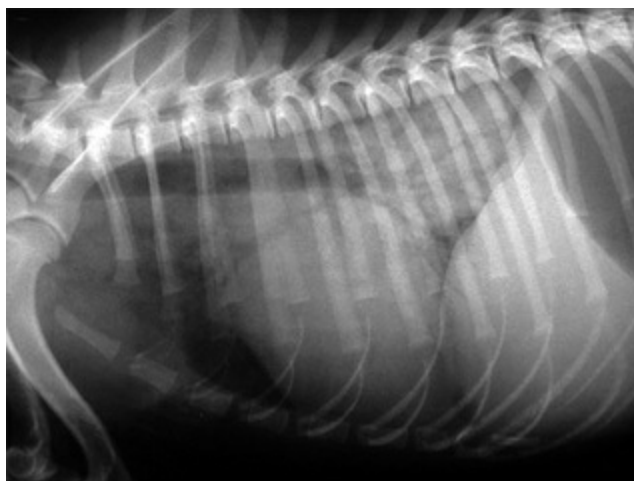


FIGURA 58.9 Paciente com dispneia expiratória grave, crepitação pulmonar e sopro 4/6 sistólico em ápice esquerdo. Na projeção, observa-se perda da silhueta cardíaca posterior, elevação do brônquio principal esquerdo, aumento do índice cardiovertebral, da taxa cardiorádica e da sobreposição cardiodiafragmática associados a padrão alveolar em distribuição peri-hilar e medial em lobos caudais. Diagnóstico: auricolomegalia e ventriculomegalia esquerda com alterações compatíveis com edema pulmonar.

4.3 Insuficiência Cardíaca Congestiva Direita

As alterações cardíacas incluem dilatação atrial direita e ventriculomegalia direita. Os sinais associados à auriculomegalia direita incluem perda da silhueta cardíaca anterior e elevação focal da imagem traqueal gerando a imagem em gancho na posição LL, e abaulamento da margem cardíaca entre 10 e 11 horas segundo analogia do relógio em DV. Os sinais associados à ventriculomegalia direita incluem aqueles inespecíficos de crescimento ventricular mencionados anteriormente e os próprios de crescimento direito tais como aumento da sobreposição cardioesternal (3,5 estérnebras) em LL e abaulamento da margem cardíaca entre 6 e 10 horas, com diminuição da distância cardiocostal direita em DV. O fenômeno congestivo direito usualmente gera um menor risco de vida que a congestão esquerda, com exceção do tamponamento cardíaco.

O derrame peritoneal é visualizado classicamente como a perda do detalhamento seroso, enquanto o derrame pleural gerará a visualização das incisuras interlobares. O diagnóstico de dilatação da veia cava caudal por congestão é realizado ao compará-la com o diâmetro da aorta posterior no mesmo espaço intercostal em que se mede a cava. Valores acima de 1,5 na relação veia cava caudal/aorta são altamente sugestivos de um processo

congestivo. Os crescimentos bilaterais tais como os que se apresentam na cardiomiopatia dilatada incluirão sinais tanto de crescimento esquerdo quanto direito, assim como os associados ao fenômeno congestivo respectivo. Uma exceção ao anterior são os derrames pericárdicos. Nesses casos, verificam-se os sinais de crescimento biventricular, entretanto em uma grande quantidade de casos, a silhueta cardíaca permanece com a aparência normal devido à modelação da silhueta pelo pericárdio.

Por outro lado, os derrames pericárdicos só se verificam no fenômeno congestivo direito e não no esquerdo, pois quando ocorre o tamponamento, a queda no retorno venoso diminui o fluxo pulmonar o que impossibilita a existência de congestão pulmonar que possa gerar um edema. É este ponto que pode ajudar no diagnóstico radiográfico diferencial entre uma dilatação cardíaca e um derrame pericárdico; um paciente com cardiomegalia tetracamérica com congestão e edema pulmonar é muito improvável que seja por derrame pericárdico (Fig. 58.10).



FIGURA 58.10 Paciente prostrado com derrame peritoneal grave. A projeção evidencia aumento da taxa cardiotorácica com diminuição da distância cardiocostal bilateral e evidência de padrão hipervascular venoso (flecha). Diagnóstico: cardiomiopatia dilatada.

4.4 Hipovolemia

Em algumas circunstâncias, a radiografia de tórax pode complementar os sinais clínicos de hipovolemia. Nos casos graves, podem-se observar microcardia e diminuição do tamanho da veia cava caudal. Nos casos em que

o volume sanguíneo não permita um adequado enchimento ventricular, a imagem cardíaca evidenciará uma diminuição de tamanho que se refletirá na diminuição dos espaços intercostais ocupados (menor que 2,5 em cães e 2 em gatos), no índice cardiovertebral e na taxa cardiorácica, assim como o apoio cardioesternal pode não aparecer em alguns casos, o que não deve se interpretado como pneumotórax. Do mesmo modo, a imagem da veia cava caudal pode estar afetada por fenômenos de hipovolemia grave gerando uma imagem diminuída de tamanho ou francamente colapsada.

4.5 Patologia Pulmonar

A dispneia de origem pulmonar não traumática pode ter origens muito diversas. Na maioria delas, a radiografia torácica tem um papel importante ao detectar a origem e a magnitude do problema. Em muitos casos não é capaz de gerar um diagnóstico definitivo devido ao alto número de patologias que geram alterações similares. Nesses casos, a conjugação dos dados anamnésicos e do exame físico junto aos achados radiográficos, na maioria das vezes, definem o diagnóstico mais provável.

A presença de padrão alveolar nos alerta sobre a presença de fluido alveolar ou consolidação lobar. O acúmulo de fluido alveolar pode ter sua origem em pneumonias bacterianas, pneumonias por aspiração, hemorragia intrapulmonar (coagulopatias) ou edemas não cardiogênicos (neurogênicos, anafilático, eletrocussão, queimadura da via aérea etc.) entre os mais frequentes. Como mencionado anteriormente, a diferenciação radiográfica entre elas é muito difícil de definir e são os antecedentes do paciente que nos orientam o diagnóstico.

Diferentemente do edema cardiogênico, o edema não cardiogênico possui uma distribuição mais central e periférica de caráter difuso com maior comprometimento dos lobos caudais, mas também do restante deles, sempre com predomínio do padrão alveolar em conjunto com intersticial não estruturado reticular.

A pneumonia por aspiração deve seguir um padrão assimétrico em direção à posição dependente da gravidade em que estava quando aspirou. Um paciente que aspira por megaesôfago usualmente o faz em pé e, portanto, os lobos mais afetados são os apicais e porções ventrais dos

caudais e intermédio direito, enquanto se o paciente aspira em decúbito lateral, por exemplo inconsciente ou anestesiado não entubado, os lobos do hemitórax dependente da gravidade serão os maiores afetados.

As consolidações pulmonares normalmente tendem a ser mais focais que os acúmulos de fluido, devem ser menos massivas e causam menos emergências. Uma causa frequente de consolidação pulmonar no cuidado intensivo são aquelas secundárias ao decúbito prolongado.

A permanência prolongada sobre um dos hemitórax gera a compressão do pulmão dependente de gravidade diminuindo sua ventilação, e a médio prazo colapsa os alvéolos gerando um padrão alveolar muito assimétrico em direção ao lado do decúbito. A presença de padrão intersticial não estruturado reticular (linear) normalmente acontece em pneumonias virais e em transição de alguns processos patológicos (pneumonias, edema).

As patologias intersticiais difusas muitas vezes não comprometem gravemente o paciente, entretanto, se o engrossamento intersticial é de tal magnitude que consiga comprometer o intercâmbio gasoso, o paciente pode tornar-se crítico. A presença de padrão intersticial do tipo miliar está frequentemente relacionada às pneumonias micóticas, assim como na tuberculose e arostrongilose. Nesses casos, as lesões podem ser muito difusas e panlobares, o que pode comprometer gravemente o paciente. Por outro lado, a presença de um padrão intersticial nodular pode remeter a um processo neoproliferativo metastático se é multifocal.

A presença de lesões isoladas também pode estar relacionada com processos neoproliferativos, mas também com abscessos, cistos, hematomas e outras lesões consolidadas. O enfisema pulmonar generalizado, de frequente apresentação em gatos com asma, pode comprometer o paciente caso entre em crise ventilatória.

O aumento de espaço morto associado à sobredistensão pulmonar e da caixa torácica são os responsáveis dos sinais radiográficos do enfisema; estes geram aumento da luscência pulmonar com perda da visualização de vasos pulmonares, deslocamento caudal e aplanamento da linha diafragmática com aumento da distância cardiodiafragmática, maior contraste e projeção das copas pleurais cranial e perpendicularmente às costelas com a coluna em DV, secundária à sobre-expansão da caixa torácica.

Nos casos graves, o aumento da luscência pulmonar pode chegar a

piorar a definição da sombra cardíaca (Fig. 58.11). Em gatos, geralmente nota-se associado à presença de padrão bronquial difuso panlobar por infiltrado bronquiais associado à asma.

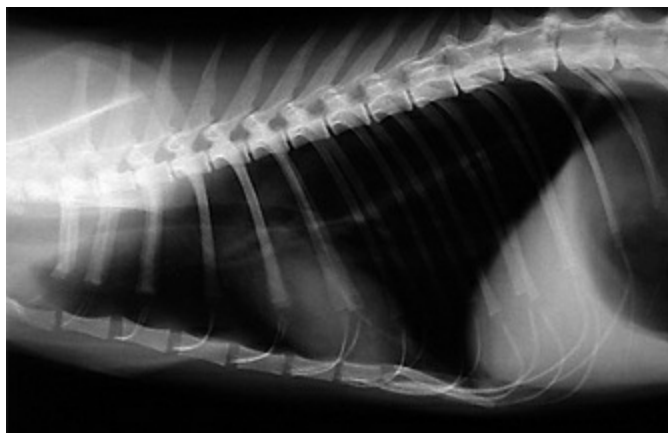


FIGURA 58.11 Paciente felino com dispnéia expiratória grave. Na projeção, observa-se aumento da lucência pulmonar com diminuição da visualização da imagem cardíaca, deslocamento caudal do diafragma com aumento da distância cardiodiafragmática e aplanamento da linha diafragmática. Diagnóstico: enfisema pulmonar.

4.6 Patologia Mediastinal

Algumas patologias mediastinais não traumáticas dão origem a quadros graves que podem comprometer a vida do paciente. A mediastinite gera grandes volumes de fluido que diminuem a capacidade ventilatória e, em caso de ser bacteriana, pode tornar o paciente séptico. A causa mais frequente deriva da ruptura de esôfago, que, por sua vez, pode ter diversas origens, destacando a necrose por corpo estranho e a deiscência de pontos pós-esofagotomia; outra origem deriva da migração de corpos estranhos.

A presença de material alimentício e/ou bactérias gera uma reação inflamatória com produção de exsudato que radiograficamente visualiza-se por espessamento da imagem do mediastino cranial em LL que é confirmado em DV toda vez que a largura mediastinal for maior que duas vezes a largura dos corpos vertebrais correspondentes nesta projeção. Deve-se tomar cuidado com os pacientes obesos, pois devido ao acúmulo de tecido adiposo a imagem mediastinal torna-se espessa. O acúmulo de fluido também espessará os recessos mediastinais caudoventral (DV) e cranioventral (LL) e, por sua vez, pode gerar uma visualização das incisuras

pulmonares peri-hilares denominadas normalmente como incisuras reversas.

Para confirmar o diagnóstico de ruptura esofágica deve-se realizar um esofagograma com contraste iodado hidrossolúvel na dose de 3 a 5 mL/kg sem diluir. Está contraindicado o uso de sulfato de bário devido a serosite que este induz. A presença do meio de contraste livre no mediastino confirma o diagnóstico. Os pacientes submetidos à ventilação mecânica, sobretudo com pressão positiva ao final da expiração podem desenvolver pneumomediastino (cujos sinais já foram descritos) por ruptura alveolar e ascensão de ar pelo interstício parabronquial, que tem continuidade anatômica com o espaço mediastinal; por isso os pacientes submetidos a essa terapia devem ter controle radiográfico.

5. Abdome

A radiografia abdominal pode trazer informação rápida sobre o estado geral dos órgãos, no que se refere a tamanho e posição assim como a presença de fluido peritoneal, entretanto, na maioria das vezes, não nos trará um diagnóstico definitivo até que se realize exames complementares.

Cabe recordar que para se perder o detalhamento seroso em uma radiografia abdominal são necessários pelo menos 10 a 15 mL/kg de fluido. Assim mesmo, um estudo mostrou que a radiografia tem 24% de falsos negativos e 34% de falso positivos na detecção de líquido livre.

Com o acesso cada vez mais fácil a equipamentos de ecografia de alta qualidade, essa ferramenta está sendo cada vez mais utilizada na sala de emergência já que aporta informação rápida e diagnóstica na maior parte dos casos críticos de abdome (Cap. 57). Diferentemente da radiografia de tórax, o posicionamento radiográfico para as projeções atuais laterolateral e ventrodorsal, normalmente, não geram problema de descompensação toda vez que não exista alguma patologia torácica subjacente, situação que sempre deve ser levada em conta. Entretanto, todo paciente crítico deve ser avaliado de forma protocolar clássica antes de ser submetido ao exame radiográfico. Se existir compromisso ventilatório recomenda-se obter a projeção DV em vez da VD, e se for necessária esta última, recomenda-se realizá-la em declive. Os estudos contrastados muitas vezes podem ser um aporte complementar diagnóstico importante, mas estes devem ser

criteriosamente avaliados porque podem piorar a condição de um paciente ou definitivamente descompensá-lo.

5.1 Radiologia no Paciente com Trauma Abdominal

A ruptura de uma víscera oca gerará o esvaziamento do conteúdo do órgão induzindo a irritação peritoneal e derrame peritoneal tanto pelo material extravasado quanto pelo exsudato inflamatório, o que deve ser advertido na abdominocentese. No estudo radiográfico simples, obteremos escassa informação adicional (Fig. 58.12). Entretanto, a presença de gás livre no abdome deve gerar suspeita de ruptura gastrointestinal.

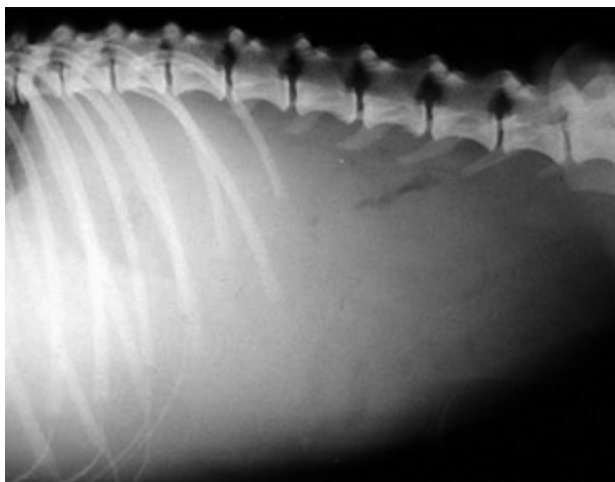


FIGURA 58.12 Paciente canino atropelado. Na projeção, observa-se perda do detalhamento seroso. Diagnóstico: derrame peritoneal.

O pneumoperitônio é verificado pela presença de densidade de gás que rodeia e contrasta com os órgãos abdominais (Fig. 58.13). Nos casos em que se suspeite de pneumoperitônio que não é evidente nas projeções de rotina, recomenda-se a obtenção de uma projeção VD em decúbito esquerdo com feixe horizontal; desta maneira, as pequenas coleções gasosas se juntarão com o hipocôndrio direito gerando uma imagem diagnóstica. Se há suspeita de ruptura intestinal também é possível realizar um trânsito contrastado. Nesses casos, o sulfato de bário não deve ser utilizado e deve ser substituído por um meio de contraste iodado hidrossolúvel hiperosmótico, se o paciente está bem hidratado, ou isosmótico caso esteja desidratado, na dose de 8 mL/kg via oral. Caso exista ruptura gastroentérica, o meio de contraste

extravasará na cavidade e será observado livre no peritônio.

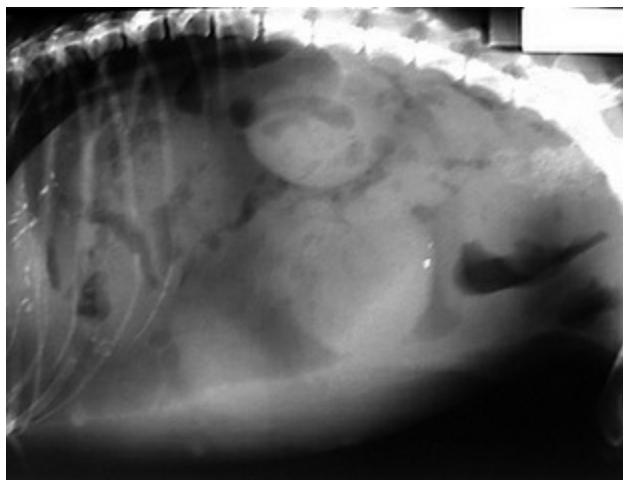


FIGURA 58.13 Paciente canino com abdome agudo e gravemente deprimido. Na projeção, observa-se perda do detalhamento seroso ventrocaudal e aumento do contraste de órgãos craniodorsais com contraste de diafragma. Diagnóstico: pneumoperitônio com derrame peritoneal. O paciente demonstrou ruptura intestinal na exploração cirúrgica.

Toda ruptura vesical gera derrame peritoneal, portanto a ausência deste praticamente a descarta. Em casos de suspeita de ruptura vesical deve-se realizar o contraste das estruturas mediante uretrocistografia positiva. Cabe tomar nota que se deve incluir a uretra no contraste já que existem casos em que, existindo ruptura de uretra, a sonda pode chegar à bexiga gerando um falso negativo.

Do mesmo modo, cabe recordar que a presença de urina na sondagem não descarta a ruptura vesical, já que esta pode provir do peritônio, de uma bexiga semirrepleta lesionada ou da área da ruptura uretral. Uma vez colocada a sonda no início da uretra, infunde-se 10 mL/kg de contraste iodado hidrossolúvel e obtém-se projeções LL, LL com membros posteriores deslocados cranialmente e VD.

A ruptura de bexiga será confirmada pela passagem do contraste ao peritônio, enquanto que a ruptura de uretra pode gerar a saída do contraste ao peritônio caso seja muito próximo à bexiga, ou filtrar localmente com projeção em direção ao espaço retroperitoneal.

A fratura renal e a ruptura ureteral usualmente geram derrame retroperitoneal, entretanto pode drenar ao peritônio caso a lâmina parietal também esteja comprometida. Nesses casos, a radiografia simples somente

mostrará perda do detalhamento seroso da área sublombar. Para confirmar o diagnóstico recomenda-se realizar urografia excretora mediante a administração endovenosa em *bolus* (técnica rápida) de 900 mg de iodo/kg (3 mL/kg de uma solução a 30%) seguido de projeções LL direita e VD e a cada 5 minutos até os 30 minutos. A presença de contraste na área retroperitoneal confirma o diagnóstico.

A ruptura da vesícula biliar é de baixa apresentação. A filtração da bile gera peritonite química. A presença de fluido esverdeado na abdominocentese deve alertar sobre a possibilidade de ruptura de vesícula. A radiografia simples só demonstrará o derrame peritoneal. Do ponto de vista radiográfico, pode-se aproximar o diagnóstico mediante colecistografia com administração de iodipamida metilglucamida na dose de 0,9 mg/kg endovenoso. O extravasamento do contraste da vesícula confirma o diagnóstico.

5.2 Radiologia do Abdome Agudo não Traumático

No caso de torção gástrica, é de eleição a radiografia LL direita, e os sinais radiográficos incluem o deslocamento ventral do fundo gástrico e do dorsal do antro pilórico com distensão gasosa grave e visualização do sinal de pilar ou septo (Fig. 58.14).

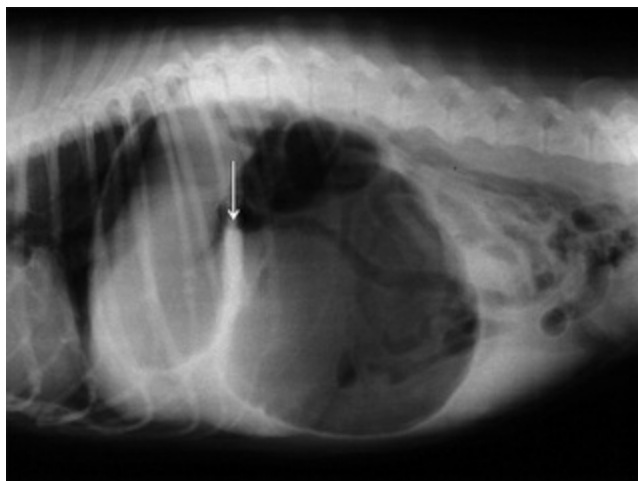


FIGURA 58.14 Paciente com abaulamento abdominal agudo e taquipneia grave. Na projeção, observa-se distensão grave do estômago por gás associado a deslocamento dorsal de antro e ventral do fundo, com evidência de sinal de pilar (flecha).

Nas obstruções gastrintestinais, como as produzidas por corpos

estranhos na válvula ileocólica, torções da raiz mesentérica ou hérnias de jejuno estranguladas, a radiografia simples tem uma sensibilidade alta, uma vez que o acúmulo de gás seja para produzir um íleo grave generalizado, a saber, que a dilatação intestinal seja maior que duas vezes a altura do corpo da vértebra lombar 2 (L2) e que comprometa mais de 3 alças intestinais (Fig. 58.15).



FIGURA 58.15 Paciente com distensão abdominal grave e vômito agudo. Na projeção, observa-se dilatação intestinal grave por gás (maior que o corpo de L2) em uma grande extensão. Diagnóstico: obstrução intestinal completa.

Entretanto, nas obstruções completas mais proximais, como por exemplo no duodeno, esta situação é impossível que se cumpra dado que o gás produzido rapidamente passa ao estômago, perdendo-se a imagem radiográfica característica da obstrução completa. No caso de obstruções parciais, geralmente as produzidas por corpos estranho lineares, intussuscepção, neoplasias e corpos estranhos não lineares moldáveis (telas e plásticos), a produção e acúmulo de gás intestinal é insuficiente para gerar uma imagem radiográfica conclusiva, perdendo sensibilidade.

O trânsito com bário (8 mL/kg PO) de uma solução a 30% p/v pode ajudar a determinar uma lentidão ou detenção da passagem do conteúdo luminal, entretanto a distensão do intestino e o incremento do peristaltismo que o trânsito gera pode piorar a sintomatologia do paciente e inclusive descompensá-lo.

A intussuscepção pode gerar uma imagem diagnóstica na radiografia simples, melhor que o efeito de massa que essa possa produzir sobre os

órgãos vizinhos. Devido a uma alta porcentagem de intussuscepção ser ileocólica, recomenda-se para seu diagnóstico radiográfico, o uso de enema baritado, exame altamente sensível e específico.

A pancreatite aguda é uma das patologias que normalmente cursam com abdome agudo e vômito no cão e é uma das patologias mais difíceis de diagnosticar devido a não existência de nenhum exame 100% sensível. A perda do detalhamento seroso no quadrante cranial direito assim como a visualização do duodeno em “C” e abertura do ângulo gastroduodenal, são sinais radiográficos que sugerem um aumento do tamanho inespecífico do pâncreas que em conjunto com os sinais clínicos podem sugerir pancreatite. Nos casos em que o estômago e duodeno não gerarem uma imagem clara, pode-se administrar uma pequena dose de sulfato de bário (1 a 2 mL/kg) de maneira a delimitar seu percurso e determinar sua posição.

A piometra é uma das patologias que mais frequentemente produzem abdome agudo na cadela podendo comprometer gravemente seu estado. Radiograficamente as coleções uterinas são fáceis de visualizar toda vez que superem o diâmetro intestinal. A presença de estruturas tubulares de densidade de tecido que deslocam alças intestinais cranialmente e colón dorsalmente é altamente compatível com histeromegalia, entretanto, a origem desta não pode ser determinada mediante radiografia.

Os processos obstrutivos urinários geram alterações radiográficas dependendo de onde estejam. Se a obstrução é ureteral, poderemos evidenciar renomegalia ipsilateral toda vez que o eixo maior renal supere o equivalente a 3,5 vezes o comprimento do corpo de L2 no cão e 3 vezes no gato na projeção DV. Se a obstrução é uretral, evidenciará distensão vesical e em casos muitos graves, renomegalia.

A obstrução biliar não possui sinais específicos na radiografia simples. Pode aproximar seu diagnóstico mediante colecistografia com a mesma técnica descrita anteriormente.

O diagnóstico de torção esplênica muitas vezes é um desafio, tanto clínica como radiograficamente. Clinicamente, o paciente pode apresentar abdome agudo. Do ponto de vista radiográfico, o único sinal que sugere torção esplênica é a visualização de um baço com sua margem em “C” invertido secundário a proximidade da cabeça e cauda esplênica.

6. Radiologia Musculoesquelética na Emergência

Os exames radiológicos na emergência musculoesquelética têm um rol principal toda vez que pode gerar diagnósticos definitivos além de orientar na terapêutica e na evolução das lesões. Normalmente, as lesões musculoesqueléticas são consideradas graves, entretanto podem comprometer a vida do paciente, portanto a sua avaliação deve ser postergada até a completa estabilização do paciente. A qualidade das projeções radiográficas é de vital importância para uma correta interpretação assim como a correta indicação médica sobre o tipo particular de projeção dependendo da patologia suspeitada.

7. Literatura Sugerida

- 1 Beal MW. Approach to the Acute Abdomen. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010;35(2):375–396.
- 2 Hayward NJ, Baines SJ, Baines EA, Herretage ME. The Radiographic Appearance of the Pulmonary Vasculature in the Cat. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 2004;45(6):501–504.
- 3 Kealy K, McAllister H, Graham JP, Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat, 5ª ed., Philadelphia, Saunders Co, 2011.
- 4 Kleine LJ. Radiology of Acute Abdominal Disorders in the Dog and Cat Part I & II. In: *Radiology in Practice: the compendium collection*. Veterinary Learning Systems; 1994.
- 5 Morgan JP, Wolvekamp P, Atlas of Radiology of the Traumatized Dog and Cat, 2ª ed., Hannover, Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co, 2004.
- 6 Owens JM, Biery DN, Radiographic Interpretation for the Small Animal Clinician, 2ª ed., Maryland, Williams & Wilkins, 1999.
- 7 Raiser TM. Urinary Tract Emergencies. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 1005; v. 35, issue 2. p. 359–373.
- 8 Sirois M, Anthony E, Mauragis D. Handbook of Radiographic Positioning for the Veterinary Technicians. New York: Delmar Cengage Learning, 2010.
- 9 Thrall DE, Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, 4ª ed., Philadelphia, Saunders Co, 2002.

Tomografia Computadorizada (TC)

André Fonseca Romaldini

1. Introdução e Evolução dos Aparelhos de Tomografia Computadorizada (TC)

O princípio físico da TC é similar ao da radiografia, onde raios X são usados para criar uma série de imagens transversais com diferentes atenuações do paciente. Para criar este “mapa” de atenuação o equipamento de TC depende de um tubo de raio X que gira ao redor do paciente e emite um série de projeções radiográficas as quais serão captadas através de detectores eletrônicos que situam-se de forma contrária ao tubo. A radiação residual que atravessou o paciente é captada pelos detectores e transformada em sinal elétrico, os quais serão transmitidos para o computador que através de cálculos matemáticos produzem as imagens digitais. As imagens obtidas são “cortes” transversais do paciente, assim eliminando o problema de sobreposição de estruturas do corpo verificado na radiografia. Os primeiros equipamentos de tomografia computadorizada, conhecidos por tomógrafos axiais, foram amplamente utilizados desde sua criação em 1972 na medicina e ainda encontramos esses modelos na rotina de certos serviços veterinários devido ao seu baixo custo de aquisição em comparação aos modelos helicoidais e de múltiplos cortes. Os tomógrafos helicoidais ou espirais com fileira única de detectores, denominados *single slice*, sucederam os equipamentos axiais no início dos anos 1990 com uma nova tecnologia que permitiu a rotação contínua do tubo de raio X e deslocamento simultâneo da mesa, reduzindo muito o tempo do exame. A partir de 1998 surgiram os tomógrafos helicoidais multidetectores, popularmente conhecidos por *multislice*, estes aparelhos possuem múltiplas fileiras de detectores

possibilitando a aquisição simultânea de vários cortes de imagens em uma única exposição. As principais diferenças entre os tipos de tomógrafos seguem na [Tabela 59.1](#).

Tabela 59.1 Principais diferenças técnicas entre aparelhos de tomografia computadorizada

	Axial	Helicoidal <i>Single Slice</i>	Helicoidal <i>Multislice</i>
Exposição à radiação	Alta	Moderada	Baixa
Aquisição de imagem por exposição	Uma	Uma	Inúmeras
Detectores	Única fileira	Única fileira	Múltiplas fileiras
Tempo de cada corte	2 a 10 s	1 s	< 0,5 s
Tempo anestésico para realização do exame	Longo	Moderado-curto	Curto
Aquisição volumétrica de dados	Não	Sim	Sim
Custo de aquisição	\$	\$\$	\$\$\$

\$ – entre R\$ 80.000,00 a R\$ 150.000,00.

\$\$ – entre R\$ 200.000,00 a R\$ 380.000,00.

\$\$\$ – entre R\$ 350.000,00 a R\$ 1.000.000,00 ou mais.

Dessa forma, com a drástica redução de tempo do exame nos equipamentos helicoidais *single slice* e *multislice* são possíveis os estudos vasculares por fase, reformatações multiplanares, tridimensionais, e tornou a tomografia um exame importante e rotineiro na avaliação de pacientes no pronto-atendimento dos hospitais humanos, especialmente do paciente politraumatizado.

2. Principais Fundamentos para Interpretação de Imagens de TC

A TC é um método que mede a radiação residual e mensura a densidade entre os diferentes tecidos, desta forma cada estrutura do corpo receberá um valor numérico conforme seu grau de atenuação. A partir disto criou-se uma escala de densidades que é conhecida por Escala Hounsfield ou Unidades Hounsfield (UH). As unidades assumem valores pré-estabelecidos, a escala

pode variar desde + 3.000 UH (tecidos de maior densidade, exemplo metal) a – 1.000 UH (tecidos de menor densidade, exemplo ar), sendo o valor 0 UH correspondente a água. Os termos hiperatenuantes, isoatenuantes e hipoatenuantes são usados para descrever a relação de atenuação das estruturas nas imagens de TC (Fig. 59.1), entretanto a densidade tecidual também pode ser mensurada de forma precisa de acordo com a Unidade Hounsfield, conforme a Tabela 59.2.



FIGURA 59.1 Imagem de tórax de cão com janela de partes moles indicando os valores de Unidade Hounsfield e termos referentes às diferentes estruturas.

Tabela 59.2 Tecido × Unidades Hounsfield

Tecido	UH
Metal	+ 3.000
Ossos	+ 100 a 1.000
Fígado	+ 50 a 85
Músculo	+ 40 a 60
Sangue coagulado	+ 80
Sangue	+ 35 a 55
Rim	+ 30

Água	0
Gordura	– 20 a–110
Pulmão	– 900 a–400
Ar	– 1.000

3. Indicações de TC para o Paciente Crítico ou Emergencial

Nos últimos anos, o exame de tomografia computadorizada (TC) tem se tornado habitual na medicina veterinária de pequenos animais no Brasil, demonstrando a grande valia dessa modalidade de diagnóstico por imagem. Dessa forma, nos dias atuais, é possível encontrar diversos serviços que possuem aparelhos de tomografia nas grandes capitais do país. Mesmo com a maior disponibilidade do exame de TC, em se tratando do paciente crítico e ou emergencial, este ainda é um campo vasto a ser desenvolvido na medicina veterinária e alguns tópicos fundamentais devem ser questionados previamente ao encaminhamento. Estes estão citados abaixo:

- Existe alguma outra opção de exame complementar de triagem mais adequada para o caso a que posso recorrer previamente a TC ou esta se faz indispensável?
- Existe disponibilidade e acesso ao exame em casos emergenciais? Exemplo: após um trauma, quanto tempo levará para que o paciente seja submetido ao exame?
- Qual a geração do aparelho de tomografia disponível para o exame? Tomógrafo axial, helicoidal *single-slice* ou helicoidal *multislice*? Quais são suas vantagens e desvantagens?
- O paciente tem condições de ser submetido à anestesia de curta e ou longa duração (longa duração conforme o tipo de aparelho e de exame solicitado) para a realização do exame? Existe a necessidade de se utilizar meio de contraste para o exame solicitado? O paciente tem condições de ser submetido ao meio de contraste que será utilizado?
- Conforme o tipo de tomógrafo e exame solicitado como se pode otimizar

o processo para obter um exame de boa qualidade diagnóstica com o menor tempo e menor risco para o paciente?

- Existe a possibilidade ou necessidade de se realizar preparo e suporte mais adequado, previamente ao exame de TC? Há infraestrutura adequada para o suporte necessário no pré, trans e pós-exame (equipe especializada e equipamentos)?
- Qual a monitorização ideal ou mais adequada para o caso?

Após a rápida avaliação desses tópicos acima o próximo passo é a definição de quais casos emergenciais da rotina veterinária de pequenos animais possuem indicação para o exame de TC. Entre eles estão:

a) TC do Crânio

Os casos de trauma cranioencefálico com suspeita de fratura da cavidade craniana, região do forame magno ([Fig. 59.2](#)), osso occipital, edema cerebral e ou hematoma intracraniano grave. Esses pacientes necessitam de suporte devido ao risco de aumento da pressão intracraniana. Nesses casos, é conveniente utilizar a classificação de neuroimagem proposta por Marshal e colaboradores em 1991, para guiar a conduta médica e cirúrgica de acordo com a gravidade da lesão ([Tabela 59.3](#)).

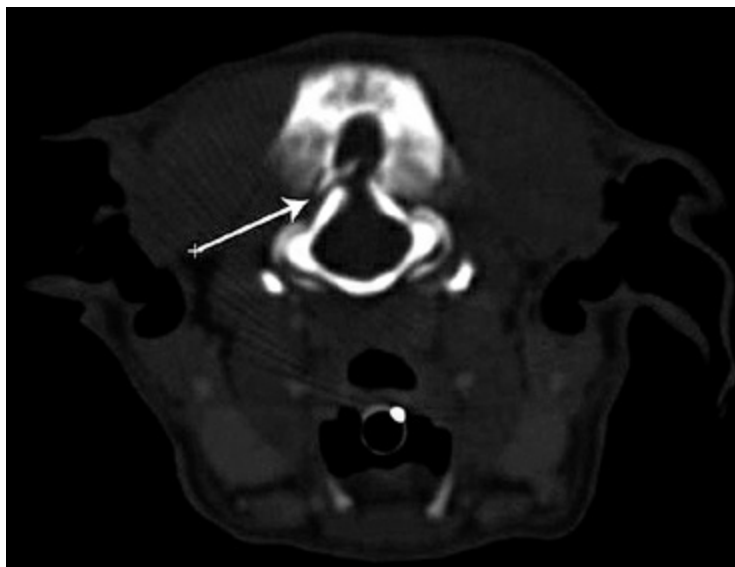


FIGURA 59.2 Fragmento ósseo decorrente de fratura do forame magno.

Tabela 59.3 Classificação de neuroimagem de Marshal e colaboradores (1991)

Dano estrutural (TC)	
Lesão difusa I	Sem lesões aparentes
Lesão difusa II	Cisternas presentes, desvio da linha média 0-5 mm e/ou presença de lesões densas ou ausência de lesões com efeito de massa > 25 mL
Lesão difusa III (inchaço)	Cisternas comprimidas ou ausentes, desvio da linha média de 0-5 mm ou ausência de lesões com efeito de massa > 25 mL
Lesão difusa IV (desvio)	Desvio da linha média > 5 mm, sem lesões com efeito de massa > 25 mL
Lesão com efeito de massa removível	Qualquer lesão removível cirurgicamente
Lesão com efeito de massa não removível	Qualquer lesão com densidade alta ou mista > 25 mL, não removível cirurgicamente

b) TC de Coluna Vertebral

Avaliação dos traumas da coluna vertebral associados à fratura da coluna (Fig. 59.3), subluxação e ou luxação com desvio grave ou perda do eixo anatômico e possível lesão medular (Fig. 59.4). Fratura do processo odontoide (Fig. 59.5). Doença do disco intervertebral, com presença de protrusão ou extrusão de grande volume de material do núcleo pulposo e extensa ocupação do canal vertebral por material discal (Fig. 59.6), provocando severa compressão medular (nesses casos o exame de TC possibilita diagnóstico rápido e preciso tornando a intervenção cirúrgica pontual).



FIGURA 59.3 Fratura de epífise cranial e processos transversos de L3 e luxação L2–3.

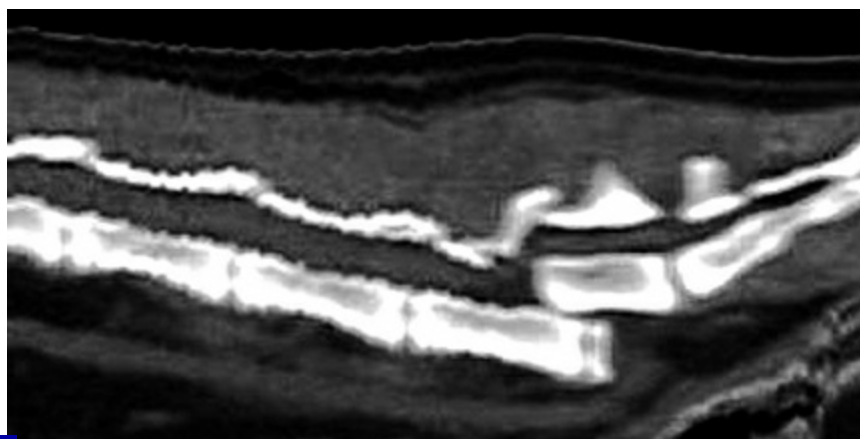


FIGURA 59.4 Fratura de epífise cranial de L7, dos processos articulares caudais e lâmina dorsal de L6 e luxação L6–7.

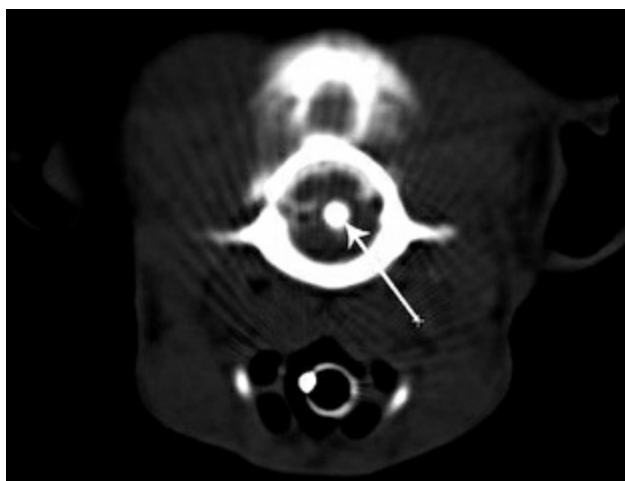
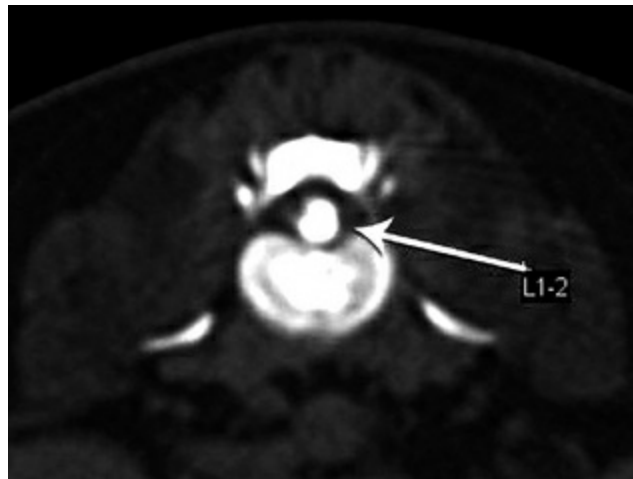


FIGURA 59.5

Deslocamento dorsal do processo odontoide e severa atenuação da coluna de contraste ventral.

**FIGURA 59.6**

Extrusão discal grave ocupando grande porção do canal vertebral e calcificação do disco intervertebral entre L1-2.

c) TC de Tórax

Os traumas torácicos nos quais devem ser avaliadas as possibilidades de fraturas de costelas ([Fig. 59.7](#)), pneumotórax, pneumomediastino, ruptura da traqueia e hemorragias. Os casos de efusão pleural que não foram esclarecidos pelo raio X de tórax e de origem não cardíaca, descartados pelo ecocardiograma. Torção de lobo pulmonar. Avaliação pós-punção torácica para coleta de citologia ou biopsia, drenagem de efusão e pneumotórax. Tromboembolismo pulmonar (comum em humanos).

**FIGURA 59.7**

Fratura cominutiva da porção dorsal da 4ª costela direita com aumento de volume

de partes moles e pneumotórax adjacente.

d) TC de Abdome

Os traumas abdominais com suspeita de fratura de pelve associados ou não a ruptura de vísceras da cavidade abdominal. Avaliação de tumores cavitários. Esclarecer a origem de hemorragia e ou líquido livre na cavidade diagnosticado pelo ultrassom ou abdominocentese (Fig. 59.8). Litíase ureteral com dilatação dos sistemas coletores e pelve renal (hidronefrose) e ruptura de ureter (Fig. 59.9). Casos de pancreatite e peritonite. Avaliação pós-punção abdominal para coleta de citologia ou biopsia.



FIGURA 59.8 Ruptura de massa hepática com presença de hemorragia em cavidade abdominal.



FIGURA 59.9 Ruptura de ureter esquerdo com presença de extravasamento de meio de contraste na cavidade abdominal.

e) TC Vascular

Angiografia por TC para avaliação do padrão do fluxo vascular e diagnóstico de tromboembolismo (Fig. 59.10).



FIGURA 59.10 Falha grave de preenchimento pelo meio de contraste pela veia jugular direita.

Quando todos os tópicos mencionados e indicações forem seguidos de forma ágil e a risca, e com a maior disponibilidade de tomógrafos *multislice*, a TC se torna um exame complementar bem indicado e indispensável para o diagnóstico das enfermidades do paciente emergencial ou crítico, diminuindo de forma acentuada os riscos de óbito durante o exame, permitindo condutas terapêuticas precisas e precoces, melhorando o prognóstico.

4. Literatura Sugerida

- 1 Whatmough C, Lamb CR. Computed Tomography: principles and applications. *Compendium CE*. 2006;28:789–798.
- 2 Thrall DE. Diagnóstico de Radiologia Veterinária. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.
- 3 Fishman EK, Jeffrey RB. Tomografia Computadorizada Espiral. Revinter, 2003.
- 4 Romaldini AF, Nogueira AHC, Valério ML. Contribuições da Tomografia Computadorizada (TC) de

Tórax em Cão com Nódulos Pulmonares: relato de caso. *Clínica Veterinária*. 2009;80:34–38.

Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD)

Andreza Conti-Patara, Tabatha do Amaral Kalenski

1. Introdução e Generalidades

O lavado peritoneal diagnóstico (LPD) foi descrito inicialmente em humanos, em 1965 por Root e colaboradores, sendo considerado um método diagnóstico invasivo, porém rápido e preciso para diagnosticar rupturas de víscera oca e hemorragia intraperitoneal, casos que necessitam de intervenção cirúrgica rápida.

Atualmente, com o advento do protocolo de avaliação ultrassonográfica abdominal em pacientes traumatizados (FAST-ABCDE), que é um método não invasivo, o LPD é bem menos utilizado. Entretanto é importante ressaltar a importância do LPD nos casos em que a avaliação pelo FAST-ABCDE não está disponível, uma vez que o método apresenta índices de acurácia superiores a 95%, e nos casos de utilização conjunta com o FAST-ABCDE, facilitando a punção guiada de líquido livre para análise imediata em sala de urgências.

2. Importância do Método

O quadro com início súbito de sinais clínicos referentes à cavidade abdominal como dor intensa e distensão abdominal pode ser caracterizado como abdome agudo. Nessas situações de emergência onde o médico-veterinário deve optar ou não pela intervenção cirúrgica, a análise citológica e bioquímica da amostra colhida por meio do LPD fornece informações determinantes que, associadas a outros exames, contribuem para essa decisão.

As principais indicações do método incluem os casos de abdome agudo, trauma abdominal, dor abdominal de causa desconhecida, bem como nos casos em que é preciso avaliar a presença de peritonite secundária a deiscência de pontos de enterotomias e enteroanastomoses.

Nos casos de trauma abdominal fechado com instabilidade hemodinâmica, se não houver disponibilidade para realização de ultrassonografia no local em que está o paciente, o LPD está indicado uma vez que pacientes com alterações hemodinâmicas não devem ser transportados.

As contraindicações do método incluem a presença de coagulopatias e organomegalias. A intervenção cirúrgica prévia de órgãos abdominais pode constituir contraindicação uma vez que se deve estar atento à possibilidade de injúria no órgão manipulado cirurgicamente e à obstrução do cateter por aderências, impedindo a infusão, bem como a recuperação de fluido.

Complicações não são comumente observadas, no entanto, quando ocorrem, estão relacionadas à introdução do cateter com possível laceração da parede abdominal, bem como de vísceras, risco de infecção ou hemorragia.

3. Descrição do Método

Nos casos em que há de 5,2 a 6,6 mL/kg de líquido intraperitoneal, a laparocentese é suficiente para o diagnóstico. No entanto, nos casos em que não há volume suficiente, o lavado peritoneal torna-se necessário para colheita da amostra. O LPD é um método mais sensível do que a laparocentese. Uma vez que as amostras do LPD são amostras diluídas, deve-se ter cuidado ao interpretá-las. A diluição pode prejudicar a análise citológica e bioquímica da amostra.

Para realização da laparocentese, a sedação pode ser necessária em pacientes agitados. Após a tricotomia e antissepsia cirúrgica da região abdominal próxima à linha média, a punção deve ser realizada com um cateter 18G ou 20G caudalmente ao umbigo. A coleta do material pode ser realizada com auxílio de seringa para transferi-lo ao tubo seco estéril para cultura, tubo com EDTA e lâmina de esfregaço para análise citológica e bioquímica. A utilização do cateter duplica a precisão da paracentese com

agulha para detecção de pequenas quantidades de fluido.

Nos casos em que a laparocentese simples não é capaz de obter a amostra do líquido intraperitoneal, preconiza-se a laparocentese em quatro quadrantes, sendo os quadrantes: direito superior, direito inferior, esquerdo superior e esquerdo inferior. O lavado peritoneal diagnóstico deve ser realizado quando a quantidade de líquido peritoneal presente é insuficiente para coleta por meio de laparocentese. Nesses casos, anestesia geral ou sedação associada à anestesia local são recomendadas.

O LPD pode ser realizado de três maneiras diferentes. Na técnica aberta, realiza-se uma incisão vertical caudal ao umbigo com um bisturi para visualização direta da entrada da cavidade peritoneal. A técnica fechada depende do acesso percutâneo da cavidade peritoneal pela inserção de um cateter. A técnica semiaberta segue os mesmos princípios da técnica aberta, exceto pelo fato de que a fáscia é penetrada na linha média com um cateter. Não há diferença nos resultados em geral e nem nas taxas de lesões viscerais entre as técnicas.

Da mesma forma como é preconizado para a laparocentese, o procedimento deve ser realizado de forma asséptica. O paciente deve ser colocado em decúbito dorsal ou lateral esquerdo – para que o baço fique para baixo – e deve ser realizada descompressão do estômago e da vesícula urinária anteriormente ao lavado com o intuito de prevenir a ocorrência de laceração desses órgãos.

A introdução do cateter deve ser realizada caudalmente em direção à pelve a fim de evitar perfuração de vísceras. Se o líquido não fluir através do cateter, deve-se infundir 10 a 20 mL/kg de solução cristaloide estéril aquecida (p. ex., lactato de Ringer ou NaCl 0,9%) durante 2 a 5 minutos e remover o cateter ao final. Recomenda-se massagear suavemente o abdome e permitir que o paciente permaneça em estação por 5 minutos para melhor distribuição do fluido.

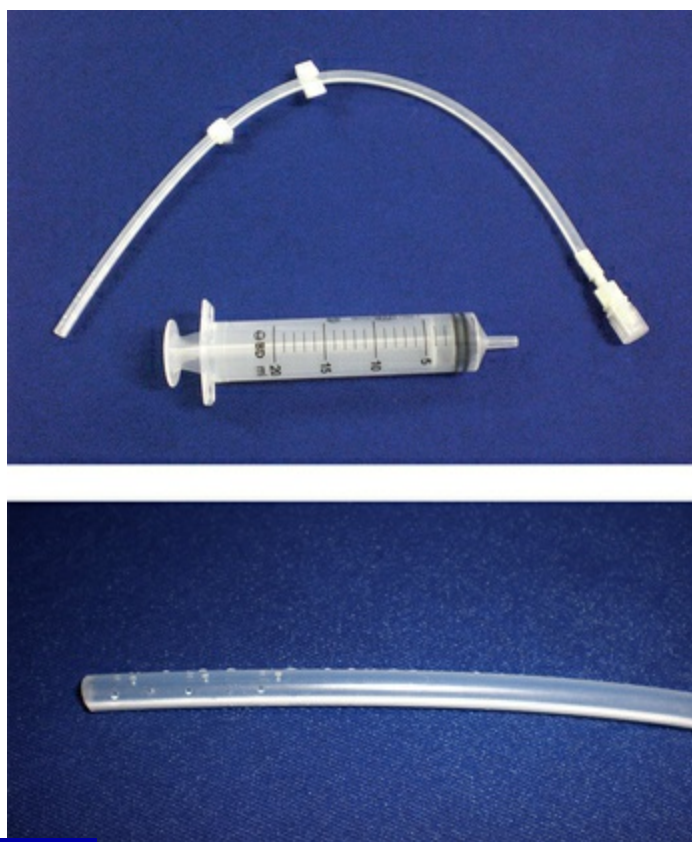
Repete-se a antisepsia abdominal e segue-se o procedimento para laparocentese simples ou em quatro quadrantes, recuperando pelo menos 0,5 a 1 mL de líquido para análise. Em geral, recupera-se aproximadamente 30% do volume infundido, ou ainda menor quantidade em animais desidratados.

Para facilitar a retirada do fluido, orifícios adicionais podem ser feitos

na lateral do cateter (14, 16 ou 18 G, de acordo com o peso do paciente) de forma asséptica (Fig. 60.1). Ao utilizar essa técnica, deve-se ter cuidado, uma vez que muitos orifícios podem tornar o cateter frágil, predispondo-o a quebrar dentro da cavidade abdominal. Também pode-se utilizar um cateter específico para lavado peritoneal (Figs. 60.2 e 60.3), benéfico em determinadas condições em que lavagens em série são necessárias, no entanto, com custo elevado.



FIGURA 60.1 Cateter número 14 sendo preparado para laparocentese. Preconiza-se que as fenestras não tornem o cateter frágil. Cateter com muitos orifícios podem quebrar-se durante a punção, dentro do paciente.



FIGURAS 60.2 e 60.3 Cateter peritoneal de Tenckhoff. Esse cateter de silicone com vários orifícios na porção inicial permite que o líquido seja retirado mais facilmente. Entretanto, para utilização desse cateter, deve-se utilizar a técnica aberta ou semiaberta.

A análise citológica e bioquímica do fluido colhido é de fundamental importância. O fluido abdominal pode ser caracterizado como transudato, transudato modificado ou exsudato, dependendo do número de células nucleadas presentes e da concentração de proteínas. Transudatos modificados e exsudatos podem ainda ser caracterizados como neoplásicos, inflamatórios, hemorrágicos ou sépticos. A determinação das concentrações de creatinina, bilirrubina, amilase e lipase na amostra colhida também pode ser útil, além da citologia e das culturas (anaeróbia e aeróbia) com antibiograma dessa amostra.

A realização do hematócrito do fluido pode indicar hemorragia intra-abdominal se revelar valores acima de 2% a 5%. Valores de creatinina e potássio no líquido peritoneal acima dos valores séricos indicam ruptura em algum segmento do trato urinário – uroperitônio. Assim como valor de bilirrubina superior ao sérico sugere ruptura do trato biliar, geralmente nesses casos o fluido tem coloração esverdeada.

Elevado número de leucócitos no lavado peritoneal em pacientes que

não foram submetidos recentemente à laparotomia, à presença de neutrófilos com granulações tóxicas, bem como à presença de bactérias intracelulares ou livres indicam peritonite séptica e sugerem laparotomia exploratória. O mesmo ocorre quando encontramos níveis intraperitoneais elevados de lactato e glicose, quando comparados aos níveis séricos.

Em gatos, a efusão de coloração amarela com elevada concentração de proteínas e número moderado de macrófagos e neutrófilos é compatível com peritonite infecciosa felina.

O derrame de quilo – combinação de linfa e quilimícrons – é incomum no abdome e sua ocorrência pode estar relacionada a neoplasia, esteatose, cirrose biliar, ruptura de vaso linfático, ligadura do ducto torácico, e anomalias linfáticas congênitas.

A formação de efusão abdominal pode ser, ainda, secundária à esfoliação de células tumorais. Nesse caso, pode-se observar durante a análise do lavado peritoneal a presença de células tumorais, acompanhadas ou não por graus variados de inflamação, dependendo da localização do tumor, da quantidade de invasão de tecidos, e do grau de esfoliação e de necrose.

4. Detalhes do Procedimento

A incidência de complicações após a lavagem peritoneal diagnóstica em humanos está relatada como em torno de 0,8% a 1,7% quando realizada de forma apropriada, sendo que as possíveis complicações são lesão de vísceras ocas, lesões vasculares e infusão de líquido na parede abdominal. Na medicina veterinária, é importante ressaltar a possibilidade de disseminar um foco de infecção localizado, como ocorreria diante da perfuração do útero em cadelas com piometra.

A incapacidade de detectar lesão retroperitoneal, a ausência de alterações imediatamente após um trauma, e a possibilidade de falso positivo ou falso negativo constituem as principais limitações do método. A imprecisão como método diagnóstico precoce pode ser atribuída, em parte, ao tempo necessário para que a efusão peritoneal se forme. Por exemplo, em casos de peritonite por derrame de bile, os sinais clínicos podem levar dias a semanas para se manifestarem. Da mesma forma como pacientes que

sofreram avulsão mesentérica por trauma abdominal só irão apresentar sinais clínicos após a peritonite.

Uma importante causa de falso positivo para efusão hemorrágica ou peritonite bacteriana pode ocorrer com penetração iatrogênica de víscera ou órgão oco, respectivamente, durante o procedimento de laparocentese com agulha. A perfuração do baço pode ser diferenciada do derrame hemorrágico comparando-se o hematócrito do aspirado com o do sangue periférico. Quando proveniente de uma inadvertida punção esplênica, o hematócrito da amostra será maior que o hematócrito do sangue periférico em pacientes normovolêmicos. Além disso, o derrame abdominal hemorrágico não coagula, ao contrário do sangue colhido do baço.

5. Literatura Sugerida

- 1 American College of Surgeons. Abdominal Trauma. In: Advanced Life Support Program for Doctors, 8th ed. Chicago, 2008. p. 111–129.
- 2 Baker R, Lumsden JH. Pleural and Peritoneal Fluids. In: Baker R, Lumsden JH, eds. *Color Atlas of Cytology of the Dog and Cat*. St. Louis: Mosby; 2000:159–176.
- 3 Bjorling DE, Latimer KS, Rawlings CA, Kolata RJ. Diagnostic Peritoneal Lavage after Abdominal Surgery in Dogs. *Am J Vet Res*. 1983;44:816–820.
- 4 Connally HE. Cytology and Fluid Analysis of the Acute Abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2003;18(1):39–44.
- 5 Crowe DT. Diagnostic Abdominal Paracentesis Techniques: clinical evaluation in 129 dogs and cats. *JAAHA*. 1984;20:223–230.
- 6 Cue JI, Miller FB, Cryer HM, Malangoni MA, Richardson JD. A Prospective, Randomized Comparison between Open and Closed Peritoneal Lavage Techniques. *J Trauma*. 1990;30(7):880–883.
- 7 Fischer RP, Beverlin BC, Engrav LH, Benjamin CI, Perry JF. Diagnostic Peritoneal Lavage: fourteen years and 2,586 patients later. *Am J Surg*. 1978;136:701–704.
- 8 Fossum TW. Surgery of the Abdominal Cavity. In: Fossum TW, ed. *Small Animal Surgery*. St. Louis: Mosby; 1997:179–199.
- 9 Franks JN, Howe LM. Evaluating and Managing Acute Abdomen. *Vet Med*. 2000:56–69.
- 10 Giacobine J, Siler VE. Evaluation of Diagnostic Abdominal Paracentesis with Experimental and Clinical Studies. *Surg Gynecol Obstet*. 1960;110:676.
- 11 Hunt C. Diagnostic Peritoneal Paracentesis and Lavage. *Comp Cont Educ Pract Vet*. 1980;11:449.
- 12 Jandrey KE. Diagnostic Peritoneal Lavage. In: *Small Animal Critical Care Medicine*. St Louis: Saunders; 2009:674–676.
- 13 Macintire DK, Drobatz KJ, Haskins SC, Saxon WD. Manual of Small Animal Emergency and Critical Care. Oxford: Blackwell Publishing, 2006:220.
- 14 Mazzaferro EM. Triage and Approach to the Acute Abdomen. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2003;18(1):1–6.

- 15 Nagy KK, Roberts RR, Joseph KT, et al. Experience with Over 2500 Diagnostic Peritoneal Lavages. *Injury*. 2000;31:479–482.
- 16 Rollings C, Rozanski EA, deLaforcade A, et al. Traumatic Mesenteric Avulsion and Subsequent Septic Peritonitis in a Dog. *JVECCS*. 2001;11(3):211–215.
- 17 Root HD, Hauser CW, McKinley CR. Diagnostic Peritoneal Lavage. *Surgery*. 1965;57:633–637.
- 18 Saxon WD. The Acute Abdomen. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1994;24:1207.
- 19 Schultz DJ, Weigelt JA. Diagnostic Peritoneal Lavage. In: *Operative Techniques in General Surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2003:139–144.
- 20 Shelly SM. Body Cavity Fluids. In: Raskin RE, Meyer DJ, eds. *Atlas of Canine and Feline Cytology*. Philadelphia: Saunders; 2001:187–205.
- 21 Walters JM. Abdominal Paracentesis and Diagnostic Peritoneal Lavage. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2003;18(1):32–38.
- 22 Walters JM. Abdominal Paracentesis and Diagnostic Peritoneal Lavage. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2003;18(1):32–38.
- 23 Whitehouse JS, Weigelt JA. Diagnostic Peritoneal Lavage: a review of indications, technique and interpretation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:13.
- 24 Willard MD, Tvedten H. *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods*, 4^a ed., St Louis: Saunders; 2004:247–269.

F

Anesthesia

Considerações Anestésicas no Paciente Crítico

Joaquín Araos, Diego A. Portela, Pablo E. Otero

1. Introdução

A ampla gama de situações que podem afligir o paciente crítico aumenta a importância de uma avaliação completa e detalhada. Devido às alterações em nível neurológico, cardiovascular, respiratório, hepático e renal, as propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos fármacos sedativos e anestésicos podem estar alteradas. Neste caso, é necessário reduzir as doses e implementar a técnica de administração titulada.

Que fármaco escolher, que dose administrar e em que ordem administrá-los são perguntas difíceis de se responder quando nos encontramos frente a um paciente crítico. Um conhecimento das particularidades farmacológicas dos diferentes compostos, assim como a articulação destes conhecimentos com a experiência clínica no manejo do paciente criticamente doente, influirá diretamente nos índices de morbimortalidade.

2. Pré-medicação e Indução Anestésica

- A administração de fármacos para pré-medicação (tranquilizantes, sedativos e analgésicos) está recomendada em paciente agressivos, propensos a estresse (felinos) ou com nível de dor grave ([Tabela 61.1](#)).
- Dependendo do compromisso do paciente, as drogas empregadas deverão ser escolhidas considerando:
 - ❖ O impacto hemodinâmico que promovem ([Fig. 61.1](#)).

- ❖ O comprometimento sobre o perfil respiratório do paciente.
- ❖ A eficiência do organismo para metabolizar e eliminá-las.
- ❖ A incidência de afecções gástricas associadas a sua administração (aumentado o risco de pneumonia por aspiração):
 - Náusea.
 - Regurgitação.
 - Vômito.
- ❖ A combinação de opioides e benzodiazepínicos é adequada para o manejo inicial dos pacientes.
- ❖ Os opiáceos podem promover bradicardia (a qual responde rapidamente a administração de anticolinérgicos), náuseas ou vômito, fatores que devem ser considerados.
- ❖ O uso rotineiro de anticolinérgicos não está recomendado, pois produz aumento da frequência cardíaca, diminuição do tempo de preenchimento diastólico e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio.
- Em pacientes deprimidos, letárgicos ou instáveis, a dose da maioria dos fármacos deve ser diminuída.
 - ❖ A medicação pré-anestésica pode ser evitada naqueles casos em que seja desnecessária ou perigosa, passando-se imediatamente à indução.
- A indução anestésica de maneira geral requer doses menores nos pacientes críticos que nos pacientes submetidos a procedimentos eletivos.
 - ❖ Recomenda-se realizar a indução titulada e lenta para detectar a dose mínima necessária para realizar a intubação endotraqueal, em todos os casos.
 - Atenção: quando se utiliza quetamina na indução de pacientes críticos em que as reservas de neurotransmissores simpáticos encontram-se esgotadas, a resposta cardiovascular pode agravar a condição do doente.
 - ❖ Em caso de instabilidade hemodinâmica marcada, realizar uma intubação de vigília ou realizar uma intubação de sequência rápida.
 - ❖ O uso de protocolos que incluem diferentes fármacos geralmente são os mais adequados.
 - Permitem reduzir as doses de cada um dos componentes empregados,

- reduzindo a incidência de efeitos adversos.
- A combinação de benzodiazepínicos (diazepam, midazolam) e opioides (fentanil, remifentanil), mais propofol ou quetamina pode ser empregada na indução de pacientes críticos.
 - A lidocaína pode ser empregada previamente à administração do indutor com o objetivo de reduzir a sua dose.
 - ❖ A lidocaína deve ser administrada de forma lenta, a fim de diminuir a sua neurotoxicidade.
 - Os relaxantes musculares como a succinilcolina, o rocurônio e o atracúrio podem ser utilizados como complemento dos anestésicos gerais para realizar uma intubação de sequência rápida.
- Entretanto, quem realizar esse protocolo deve estar familiarizado com a intubação orotraqueal, já que o paciente cessará sua ventilação espontânea imediatamente.
 - A succinilcolina não está recomendada em pacientes com trauma ou queimaduras graves, ou em qualquer situação que proporcione concentrações de potássio elevadas, pois poderá piorar a hipercalemia de forma considerável.
 - ❖ Certas drogas utilizadas para a indução podem ser administradas como infusão contínua durante a fase de manutenção da anestesia (propofol, opioides, lidocaína, benzodiazepínicos).

Tabela 61.1 Doses recomendadas de tranquilizantes (maiores e menores) e anestésicos gerais em pacientes críticos

Droga	Doses	Comentários
Opioides:		
Morfina	0,1 a 1 mg/kg IM, SC, IV 0,1 a 0,3 mg/kg/h (infusão)	Baixo impacto cardiovascular (bradicardia dose-dependente). Depressor respiratório. Ideal para pacientes críticos devido a propriedades analgésicas e sedativas. Podem ser antagonizados.
Fentanil	0,005 a 0,01 mg/kg IV 0,1 a 0,5 ug/kg/min (infusão)	
Buprenorfina	0,01 a 0,03 mg/kg IM, SC, IV	
Butorfanol	0,1 a 0,5 mg/kg IM, SC, IV 0,1 a 0,2 mg/kg/min (infusão)	
Naloxona (Reversion)	0,005 a 0,02 mg/kg IM, IV	Antagoniza o opioide rapidamente. Começar com doses baixas.
Benzodiazepínicos:		
Diazepam	0,1 a 0,5 mg/kg IV	Mínima depressão cardiorrespiratória. Não promovem analgesia. Podem combinar-se com opioides para reduzir a dose de anestésico geral. Adequado relaxamento muscular, efeito anticonvulsivante, podem ser antagonizados pelo flumazenil.
Midazolam	0,1 a 0,5 IM, SC, IV Ambos: 0,1 a 0,5 mg/kg/h (infusão)	
Flumazenil (Reversion)	0,05 a 0,01 mg/kg IM, IV	
Derivados Fenotiazínicos:		
Acepromazina	5 a 10 ug/kg IM, SC, IV	Não está recomendado seu uso em pacientes críticos devido ao impacto negativo em nível cardiovascular (vasodilatação e hipotensão) e vida média prolongada. Não existe antagonista.

(Continua)

Alfa 2 agonistas:		
Dexmedetomidina	0,001 a 0,01 mg/kg IM, IV	Dexmedetomidina: altamente específica por receptores adrenérgicos alfa 2. Excelente analgesia e sedação. Reduz dose de indução e manutenção. Efeitos cardiovasculares relevantes (aumento de resistência vascular sistêmica e bradicardia). Possuem antagonistas (Atipamezole).
Atipamezole (Reversion)	0,05 a 0,1 mg/kg IM, IV	Pode produzir recuperações bruscas. Antagoniza a analgesia e sedação.
Inalatórios:		
Isoflurano, Sevoflurano, Desflurano	---	Requerem adequada ventilação alveolar e débito cardíaco para serem absorvidos, produzir ação anestésica e serem eliminados normalmente. Produzem depressão cardiorrespiratória dose-dependente.
Dissociativos:		
Quetamina	1 a 10 mg/kg IM, IV	Aumento indireto da descarga simpática (aumento transitório da frequência cardíaca e da pressão arterial). Depressor miocárdico em pacientes com depleção de catecolaminas (sepses ou hipovolemia descompensada). Uso acompanhado de relaxantes musculares. Boa analgesia.
Barbitúricos:		
Tiopental	2 a 15 mg/kg IV	Rápida ação e eliminação. Depressor cardiorrespiratório. Uso prolongado como infusão não é recomendado devido a sua acumulação e prolongada eliminação. Ação prolongada em acidose e hipoproteinemia. Anticonvulsivante. Diminui a PIC. Não possui efeitos analgésicos.
Propofol	1 a 6 mg/kg IV	Rápida indução anestésica e rápida eliminação. Dose de indução pode ser diminuída combinando com sedativos ou quetamina. Importante depressor cardiorrespiratório. Anticonvulsivante. Diminui a PIC. Pode induzir formação de corpúsculos de Heinz em gatos após infusões prolongadas. Não aporta analgesia.
Etomidato	0,5 a 2 mg/kg IV	Rápida indução anestésica e rápida eliminação. Pobre relaxamento muscular. Recomenda-se seu uso associado a sedativos ou outros anestésicos. Mínima depressão. Pode induzir aumento na PIC, portanto, seu uso não é recomendado em pacientes com suspeita de trauma craniano. Produz depressão suprarrenal dose-dependente. Não aporta analgesia.

IM, intramuscular; SC, subcutâneo; IV, intravascular; PIC, pressão intracraniana.

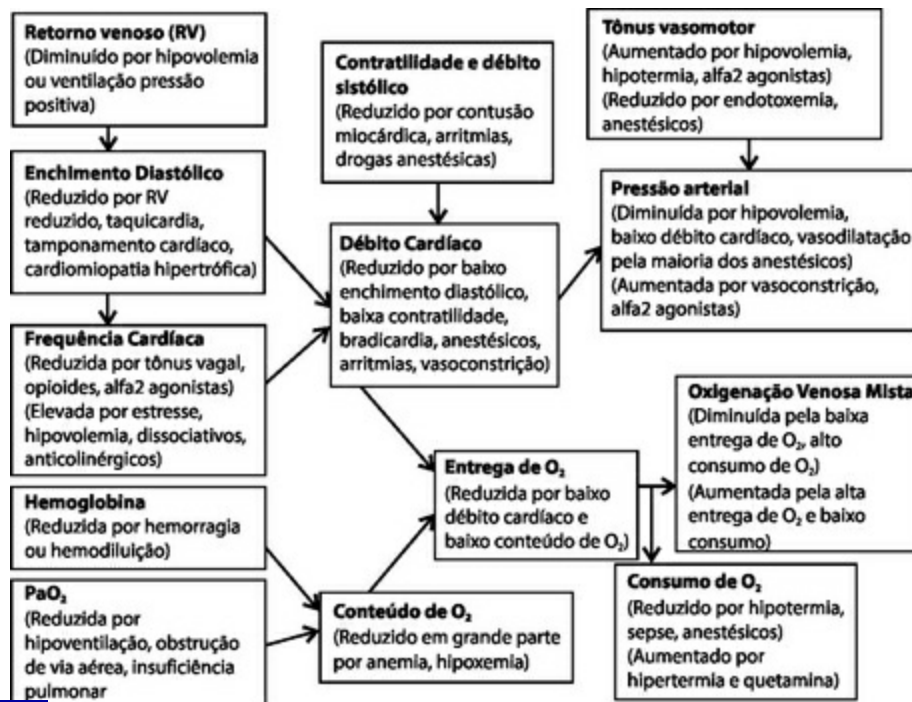


FIGURA 61.1 Esquema de diferentes transtornos orgânicos e suas possíveis causas.

(Cortesia do Prof. Steve Haskins, adaptada sob autorização.)

3. Manutenção e Recuperação Anestésica

Os anestésicos inalatórios são bem tolerados pelos pacientes críticos sempre e quando utilizados em concentrações baixas (≤ 1 CAM).

- ❖ Todos os anestésicos inalatórios, independentes de suas características físico-químicas, produzem depressão cardiorrespiratória dose-dependente.
- ❖ O uso de técnicas de bloqueio locorregional é altamente recomendado por diminuir o requerimento dos anestésicos gerais.
- ❖ O uso de anestésicos inalatórios em pacientes com trauma craniano e aumento da pressão intracraniana (PIC) é controverso, dado que parece induzir a desregulação do fluxo cerebral como consequência da vasodilatação cerebrovascular. Parece que o seu uso abaixo de 1 CAM previne esse feito deletério.
- ❖ A infusão de analgésicos opioides, agonistas alfa-2, quetamina (em dose subanestésica), bloqueios regionais e o uso concomitante de

bloqueadores neuromusculares podem ser utilizados para diminuir a CAM dos anestésicos gerais.

- A administração de fluidos é necessária nesses pacientes devido às perdas normais somadas às perdas excessivas associadas às hemorragias, perdas gastrintestinais, formação de terceiro espaço e consumo de água diminuído.
- Normalmente, é requerido o uso de ventilação mecânica com pressão positiva (VPP) para manter os níveis de CO_2 e O_2 adequados nesse tipo de paciente.
 - ❖ Há de se ter cuidado com o uso de altas pressões na via aérea, para não exacerbar o dano no caso de contusão pulmonar ou diante da presença de processos inflamatórios do parênquima.
 - ❖ Considerar sempre o deterioramento do perfil hemodinâmico em consequência da ventilação a pressão positiva.
 - ❖ O uso de um esquema de ventilação protetor com volume corrente baixo (6 mL/kg), PEEP ótima, frequência respiratória elevada (18 a 20 rpm) pode ser útil para manter uma adequada oxigenação, mesmo sob a presença de certa elevação do CO_2 .
 - A aplicação de PEEP e hipercapnia moderada podem induzir efeitos adversos no paciente com trauma cranioencefálico, portanto, seu uso deve ser avaliado criticamente.
- Geralmente, o tônus vasomotor se encontra alterado no paciente crítico, então o uso de vasopressores e inótrópos é normalmente requerido.
- Resposta sistêmica à hipercapnia permissiva.
 - ❖ A hipercapnia aumenta:
 - O débito cardíaco (DC).
 - A capacidade do sangue transportar O_2 .
 - O conteúdo de O_2 no sangue venoso misto.
 - A oxigenação dos tecidos periféricos.
 - ❖ Durante a hipercapnia, o aumento do débito cardíaco parece estar diretamente relacionado a um efeito inotrópico exercido por meio dos receptores beta–adrenérgicos.
 - A hipercapnia induzida promove a liberação de catecolaminas e subsequente ativação simpática.

- Esses postulados se cumprem em pacientes com reserva funcional do sistema nervoso simpático.
- Em animais em choque, com reserva simpática reduzida, essa manobra pode ser contraproducente a longo prazo.
- Deve ser considerado que a acidose respiratória poderia sensibilizar o miocárdio à arritmias.
 - ❖ Além de incrementar o débito cardíaco, a hipercapnia diminui a resistência vascular periférica, a qual melhora a perfusão tissular, sempre e quando o paciente tenha volume intravascular normal.
 - ❖ Enquanto os níveis de CO_2 estiverem menores que 70 mmHg, a hipercapnia não chega a causar taquicardia em pacientes sedados ou anestesiados.

4. Hipercapnia e Oxigenação Tecidual

- O índice cardíaco aumenta entre 10% e 15% para cada 10 mmHg de aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2).
- O aumento da PaCO_2 :
 - ❖ Causa um deslocamento para a direita da curva de dissociação da oxi-hemoglobina.
 - ❖ Diminui a resistência vascular sistêmica.
 - ❖ Aumenta a disponibilidade de oxigênio aos tecidos.
- Um nível de hipercapnia leve (55 a 60 mmHg) incrementa a oxigenação intramural do intestino de maneira significativa contribuindo para evitar deiscência de feridas e diminuindo o tempo de recuperação funcional do órgão.
- Uma vez terminado o período anestésico, estes pacientes geralmente requerem a mesma intensidade de monitoramento e supervisão que durante a intervenção, portanto, a habilitação de unidades de cuidados intensivos é essencial.
 - ❖ Em certas ocasiões, é necessário reverter parcial ou completamente algum fármaco utilizado durante o período anestésico para minimizar os efeitos adversos tais como hipotensão, bradicardia ou depressão respiratória.

5. Literatura Sugerida

- 1 Aarnes TK, Bednarski RM, Lerche P, Hubbell JAE, Muir WW. Effect of Intravenous Administration of Lactated Ringer's Solution or Hetastarch for the Treatment of Isoflurane-induced Hypotension in Dogs. *Am J Vet Res.* 2009;70(11):1345–1353.
- 2 Boldt J. Safety of Nonblood Plasma Substitutes: less frequently discussed issues. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27(6):495–500.
- 3 Bosmans T, Schauvliege S, Gasthuys F, Marcilla MG, Polis I. Transient Unilateral Horner's Syndrome after Epidural Ropivacaine in a Dog. *Vet Anaesth Analg.* 2009;36(4):401–406.
- 4 Chappell D, Westphal M, Jacob M. The Impact of the Glycocalyx on Microcirculatory Oxygen Distribution in Critical Illness. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(2):155–162.
- 5 Chohan AS, Greene SA, Grubb TL, et al. Effects of 6% Hetastarch (600/0.75) or Lactated Ringer's Solution on Hemostatic Variables and Clinical Bleeding in Healthy Dogs Anesthetized for Orthopedic Surgery. *Vet Anaesth Analg.* 2011;38(2):94–105.
- 6 Gaynor JS, Wertz EM, Kesel LM, et al. Effect of Intravenous Fluid Administration on Packed Cell Volume, Blood Pressure, Total Protein and Blood Glucose Concentration in Healthy Halothane-anesthetized Dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;213(15):2013–2015. (1996)
- 7 Glowaski MM, Moon-Massat PF, Erb HN, et al. Effects of Oxypolygelatin and Dextran 70 on Hemostatic Variables in Dogs. *Vet Anaesth Analg.* 2003;30:202–210.
- 8 Hartog CS, Bauer M, Reinhart K. Review Article: the efficacy and safety of colloid resuscitation in the critically ill. *Anesth Analg.* 2011;112(1):156–164.
- 9 Haskins SC. Problems and Precautions when Using Epidural Analgesia for Surgery. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1992;22:420–421.
- 10 Jamnicki M, Bombeli T, Seifert B, et al. Low- and Medium-Molecular-Weight Hydroxyethyl Starches. *Anesthesiology.* 2000;93:1231–1237. (2000)
- 11 Jones DJ, Stehling L, Zauder HL. Cardiovascular Response to Diazepam and Midazolam Maleate in the Dog. *Anesthesiology.* 1979;51:430–434.
- 12 Muir WW, Wiese AJ. Comparison of Lactated Ringer's Solution and Physiologically Balanced 6% Hetastarch Plasma Expander for the Treatment of Hypotension Induced Via Blood Withdrawal in Isoflurane-anesthetized Dogs. *Am J Vet Res.* 2004;65:1189–1194.
- 13 Patrick MR, Blair IJ, Feneck RO, et al. A Comparison of the Haemodynamic Effects of Propofol ('Diprivan') and Thiopentone in Patients with Coronary Artery Disease. *Postgrad Med J.* 1985;61:23–27.
- 14 Payen D. The Efficacy and Safety of Colloid Resuscitation in the Critically Ill. *Anesth Analg.* 2011;112(1):17–18.
- 15 Price HL. Effects of Carbon Dioxide on the Cardiovascular System. *Anesthesiology.* 1960;21:652–656.
- 16 Rackow EC, Falk JL, Fein A, et al. Fluid Resuscitation in Circulatory Shock: a comparison of the Cardiorespiratory Effects of Albumin, Hetastarch, and Saline Solutions in Patients with Hypovolemic and Septic Shock. *Crit Care Med.* 1983;11:839–850.
- 17 Renner J, Broch O, Gruenewald M, et al. Non-invasive Prediction of Fluid Responsiveness in Infants Using Pleth Variability Index. *Anaesthesia.* 2011;66(7):582–589.
- 18 Reves JG, Fragen RJ, Vinik HR, et al. Midazolam: pharmacology and uses. *Anesthesiology.* 1985;62:310–324.
- 19 Tranquilli WJ, Graning LM, Thurmon JC, et al. Effect of Midazolam Preanesthetic Administration on

- Thiamylal Induction Requirement in Dogs. *Am J Vet Res.* 1991;52:662–664.
- 20 Van den Bos GC, Drake AJ, Noble MI. The Effect of Carbon Dioxide Upon Myocardial Contractile Performance, Blood Flow and Oxygen Consumption. *J Physiol.* 1979;287:149–161.
- 21 Vinik RH. Co-induction: a practical application of anesthetic drug interaction. *Curr Opin Anesthesiol.* 1993;6(Suppl):9–13.
- 22 Waelgaard L, Dahl BM, Kvarstein G, Tønnessen TI. Tissue Gas Tensions and Tissue Metabolites for Detection of Organ Hypoperfusion and Ischemia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012;56(2):200–209.
- 23 Weaver BMQ, Raptopoulos D. Induction of Anaesthesia in Dogs and Cats with Propofol. *Vet Rec.* 1990;126:617–620.
- 24 Wilder-Smith OHG, Ravussin PA, Decosterd LA, et al. Midazolam Premedication Reduces Propofol Dose Requirements for Multiple Anesthetic Endpoints. *Can J Anaesth.* 2001;48:439–445.

Protocolos Anestésicos no Paciente Crítico

Joaquín Araos, Diego A. Portela, Pablo E. Otero

1. Introdução

Devido à ampla gama de entidades encontradas em pacientes criticamente doentes e ao impacto diferente que cada uma tem sobre a homeostase do corpo, é essencial avaliá-las individualmente, fixar metas terapêuticas claras e implementar o nível de monitorização necessário para acompanhar o doente. Este capítulo analisa, de forma sucinta, os aspectos mais críticos das situações frequentemente encontradas em pacientes criticamente doentes e como abordar o manuseio anestésico.

2. Particularidades do Protocolo Anestésico nos Pacientes com Diferentes Patologias

2.1 Contusão Pulmonar

- Metas terapêuticas:
 - ❖ Garantir oxigenação.
 - ❖ Manter o débito cardíaco.
 - ❖ Reduzir o consumo de oxigênio do músculo esquelético.
 - ❖ Certificar a boa perfusão tecidual.
 - ❖ Controlar a hipotermia.
 - ❖ Reduzir a dose de anestésicos gerais.
 - ❖ Assegurar um nível adequado de analgesia durante o período de recuperação.
- A contusão pulmonar é um achado comum em pacientes expostos a

trauma torácico.

- O fenômeno de compressão e descompressão que ocorre após um trauma torácico não penetrante cria mudanças de pressão na camada endotelial e nas células epiteliais, causando áreas hemorrágicas que drenam sangue para dentro do lúmen do alvéolo.
 - ❖ O acúmulo de sangue provoca atelectasia e colapso do calibre das vias aéreas menores, promovendo hipoxemia como resultado da alteração na relação ventilação/perfusão.
- Os sinais correspondem à insuficiência respiratória, e suas consequências imediatas; hipoxemia e, eventualmente, a hipercapnia.
- A terapia de suporte geralmente inclui a administração de oxigênio e suporte ventilatório (ventilação mecânica com pressão positiva).
 - ❖ Esquema de ventilação protetora:
 - VT: 6 a 8 mL/kg.
 - PEEP: 8 ± 2 cm H₂O (o ideal é titular a PEEP).
 - FiO₂: $\leq 0,5$ (em casos de hipoxemia grave, devemos empregar FiO₂: 1).
 - ❖ Em casos de hemorragia pulmonar maciça, uso de entubação monobronquial é muitas vezes útil.
 - ❖ Em pacientes com hipoxemia grave, a implementação de um nível adequado de PEEP é muitas vezes necessária para garantir níveis aceitáveis de oxigenação (PaO₂ para menos de 60 mmHg).
- Para definir a magnitude do problema é altamente aconselhável monitorizar os gases arteriais (PaO₂, PaCO₂, PaO₂/FiO₂).
- Nestes pacientes, a utilização de agentes de indução inalatórios deve ser evitada porque a pressão parcial destes compostos depende inteiramente da difusão alveolocapilar.
- Para fornecer a analgesia e sedação podem ser usadas baixas doses de opioides a fim de não comprometer ainda mais de ventilação.
- A indução pode ser realizada com propofol, tiopental, etomidato ou cetamina, dependendo da condição física do paciente (ASA).
- Para manter a anestesia em pacientes com contusões pulmonares, o propofol (10 a 30 mg/kg/h) é altamente recomendado.

- ❖ A utilização de analgesia locorregional contribui para reforçar a analgesia e permitir reduzir a dose de anestésicos gerais.
- Para a abordagem cirúrgica da cavidade torácica o bloqueio paravertebral das raízes torácicas é o procedimento de escolha.
- O uso de relaxantes neuromusculares (atracúrio 0,2 mg/kg, vecurônio 50 mg/kg, rocurônio 0,6 mg/kg) inibe a atividade do músculo esquelético, diminuindo o trabalho respiratório (WOB) e aumentando a eficiência no consumo de oxigênio por órgãos vitais (cérebro, miocárdio e território esplâncnico).

2.2 Hérnia Diafragmática

- Metas terapêuticas:
 - ❖ Garantir a oxigenação.
 - ❖ Manter o débito cardíaco.
 - ❖ Tratar a atelectasia pulmonar induzida pela compressão abdominal.
 - ❖ Garantir a perfusão tecidual.
 - ❖ Controlar a hipotermia.
 - ❖ Assegurar um nível adequado de analgesia durante o período de recuperação.
 - A hérnia diafragmática é o resultado de uma lesão no diafragma e geralmente é um produto de aumento abrupto e precoce da pressão intra-abdominal.
 - O fígado é o órgão que mais frequentemente invade a cavidade torácica seguido pelo intestino delgado, estômago, baço e, finalmente, o omento.
- Os sintomas dependem do grau de deslocamento dos órgãos abdominais, do envolvimento da capacidade residual funcional do pulmão e dos danos concomitantes ao conteúdo da cavidade torácica (contusão pulmonar, contusão do miocárdio, derrame pleural).
 - ❖ Os sinais respiratórios são os mais frequentes.
 - A dispneia pode ser leve ou grave. Neste último caso, o paciente se mostra muito ansioso e exibe sinais de hipoxemia grave.
 - Em pacientes com oxigenação aceitável, a utilização de fármacos sedativos (opioides idealmente) ajuda a reduzir o estresse.

- A decisão de realizar a cirurgia corretiva dependerá dos sinais e sintomas do paciente:
 - ❖ Quando o compromisso ventilatório é moderado, recomenda-se a estabilização prévia do paciente (pacientes ASA IV [E]).
 - ❖ Quando a função respiratória está significativamente afetada ou o seu comprometimento resulta em um risco iminente à vida do paciente fica recomendada a intervenção de emergência (paciente ASA V [E]).
- A preparação anestésica inclui:
 - ❖ A administração de oxigênio a partir das fases de preparação do paciente.
 - ❖ Otimização volêmica para aumentar o débito cardíaco e a entrega de oxigênio aos tecidos.
 - ❖ Melhorar a expansão do parênquima pulmonar, se necessário, por toracocentese.
 - ❖ A entrada de conteúdo abdominal no tórax colapsa os campos pulmonares afetados, e altera a pressão negativa, complicando a reexpansão espontânea do parênquima afetado.
 - A aplicação da manobra de recrutamento alveolar permitirá artificialmente expandir as áreas pulmonares colapsadas.
 - Esquema de recrutamento alveolar (executar uma manobra de capacidade vital única):
 - Pressão inspiratória: 30 a 40 cm H₂O.
 - Duração: 7 a 10 segundos.
 - Sempre realizar o monitoramento da pressão arterial.
 - Execute somente em pacientes hemodinamicamente estáveis.
 - ❖ Mediante a ventilação com pressão positiva é possível manter um volume corrente adequado.
 - Esquema de ventilação protetora:
 - VT: 6 a 8 mL/kg.
 - PEEP: 8 ± 2 cm H₂O (PEEP titular ideal).
 - O uso de PEEP é necessário após a manobra de recrutamento alveolar para perpetuar a expansão pulmonar alcançada durante a manobra. O colapso realveolar é inevitável quando não se aplica a PEEP.
 - FiO₂ = 1.

- A ventilação destes pacientes é muitas vezes complexa, especialmente naqueles com hipoxemia grave refratária a oxigenoterapia.
- O uso de relaxantes neuromusculares (atracúrio 0,2 mg/kg, vecurônio 50 mg/kg, rocurônio 0,6 mg/kg) ajudará você a obter o controle da ventilação.
- Protocolo anestésico utilizado.
 - ❖ Na medida do possível, devemos garantir o retorno venoso adequado antes da anestesia para garantir a volemia antes da indução.
- Dependendo das doenças concomitantes, qualquer droga anestésica pode ser utilizada para induzir a anestesia em pacientes com hérnia diafragmática.
 - ❖ Em todos os casos, a indução deve ser lenta (pelo menos 3 minutos), titulando a dose final do anestésico.
 - ❖ Em pacientes estáveis hemodinamicamente o propofol é o preferido.
 - Propofol (taxa de infusão durante a indução de doentes em estado crítico): 1 mg/kg/min.
 - Recomenda-se pré-medicação com um agente sedativo-analgésico potente para reduzir a dose dos indutores.
 - ❖ Em pacientes comprometidos usar:
 - Fentanil: 2 mg/kg como dose de carga, seguida por uma infusão contínua de 5 a 10 mg/kg/h.
 - Remifentanil: 0,4 mg/kg/min durante 5 minutos, seguido por uma infusão contínua de 0,1 a 0,3 mg/kg/min.
 - ❖ Em pacientes estáveis:
 - Metadona 0,2 a 0,4 mg/kg.
 - Meperidina 5 mg/kg (Pode ocorrer liberação de histamina).
 - Devido à elevada incidência de vômitos e à potencial liberação de histamina, evitar a morfina.
 - ❖ Recomendações para a escolha de pré-medicação:
 - De preferência usar a linha IV.
 - Mantenha o paciente oxigenado durante todo o procedimento.
 - Evitar drogas com um longo período de latência (buprenorfina, morfina).
 - Se possível escolher drogas lipossolúveis (fáceis de titular) e com período de latência curto (fentanil, remifentanil).

- Reduzir ao máximo o tempo entre a pré-medicação e a indução.
- Drogas administradas para pré-medicação podem piorar a condição do paciente por deprimir a respiração ou alterar os determinantes do débito cardíaco (FC, contratilidade e retorno venoso).
- Implementar o monitoramento durante a indução da anestesia.
- Manutenção da anestesia.
 - ❖ Podem ser aplicados de forma indistinta os protocolos de anestesia inalatória ou TIVA.
- Importante: Repita a manobra de recrutamento alveolar antes de realizar a extubação do paciente.
 - ❖ Esta última operação é realizada após o paciente ter sido ventilado, durante pelo menos 5 minutos com uma $FiO_2 < 0,3$ (normalmente ar ambiente).
 - ❖ A aplicação da pressão positiva nas vias aéreas (CPAP) durante o período de recuperação ajuda a prevenir atelectasias e melhorar a oxigenação.

2.3 Contusão Miocárdica

- Metas terapêuticas:
 - ❖ Manter o débito cardíaco.
 - ❖ Controlar/moderar a ocorrência de arritmias cardíacas.
 - ❖ Garantir a perfusão tecidual.
 - ❖ Evitar o excesso de fluidos.
 - ❖ Controlar a hipotermia.
 - ❖ Reduzir a dose dos anestésicos gerais.
 - ❖ Reduzir a estimulação simpática excessiva.
 - ❖ Assegurar um nível adequado de analgesia durante o período de recuperação.
- A contusão miocárdica pode ocorrer simultaneamente com a contusão pulmonar como resultado de um trauma torácico contuso.
- A complicação mais comum nesses pacientes é de atordoamento do miocárdio (*myocardial stunning*). Esse fenômeno é caracterizado por uma disfunção ventricular que afeta tanto a função sistólica quanto a

diastólica, e que se evidencia clinicamente como uma redução do débito cardíaco.

- ❖ Com menor prevalência e maior taxa de mortalidade, podemos encontrar a lesão dos vasos coronários, lesão valvular e ruptura dos músculos papilares.
- A estabilização da função do miocárdio pode ser alcançada por meios da administração de fármacos simpaticomiméticos (dopamina, dobutamina, norepinefrina efedrina).
 - ❖ Dopamina: 5 a 15 mg/kg/min.
 - ❖ Dobutamina: 5 a 20 mg/kg/min.
 - ❖ Norepinefrina: 0,5 a 1 mg/kg/min.
 - ❖ Fenilefrina: 0,1 a 1 ug/kg/min.
 - ❖ Efedrina: 0,05 a 0,2 mg/kg. Ao contrário de outros vasopressores, a efedrina em dose única tem um efeito de longa duração (10 a 15 minutos).
 - ❖ O uso de inotrópicos positivos exige monitorização contínua do eletrocardiograma e da pressão arterial, invasiva ou, preferencialmente, de forma direta.
- A falha miocárdica pode ser agravada pela administração de drogas anestésicas, por isso recomenda-se a eleição de drogas cardiovasculares com menos impacto cardiovascular.
 - ❖ O midazolam e os opioides (metadona, fentanil, remifentanil) são muito úteis devido ao seu envolvimento limitado na alteração do equilíbrio hemodinâmico.
 - Quando usados como pré-medicação anestésica, esses compostos ajudam a diminuir a dose do indutor e reduzir o risco de hipotensão e hipocontratilidade do miocárdio.
 - Tanto a morfina quanto a meperidina podem promover a liberação de histamina (taquicardia e hipotensão) e uma maior deterioração do perfil hemodinâmico.
- Para realizar a indução da anestesia em pacientes com contusão miocárdica, o etomidato é a droga de primeira escolha.
 - ❖ Etomidato: 1 a 2 mg/kg/min para obter a entubação endotraqueal (a utilização de midazolam reduz a incidência de mioclonia).

- A cetamina em combinação com midazolam também podem ser utilizados.
 - ❖ Cetamina: 2 a 5 mg/kg, midazolam 0,3 mg/kg.
- Devido às características cardiotóxicas de seu excipiente (propilenoglicol), o diazepam deve ser administrado muito lentamente nestes pacientes.
 - ❖ Este conceito se aplica especialmente para os cães e gatos de pequeno porte (raças toy).
- Tanto o propofol quanto tiopental de sódio produzem hipotensão e depressão do miocárdio, de modo que se empregados em alguma situação, a dose deve ser reduzida drasticamente.
 - ❖ A administração lenta e titulada ajuda a controlar a instabilidade hemodinâmica.
 - ❖ A taxa de perfusão recomendada para a indução com tiopental sódico ou propofol:
 - 1 mg/kg/min para atingir a intubação traqueal.
- O uso de acepromazina e alfa-2 agonistas (dexmedetomidina, medetomidina, xilazina, romifidina) não está recomendada devido ao comprometimento da função cardiovascular manifestada por pacientes que fazem uso desses medicamentos.
- Em pacientes com contusão miocárdica, sem sangramento, pode ser dada a aspirina (5 mg/kg a cada 24 horas) como antiagregante plaquetário.

2.4 Contusão Cerebral

- Drogas de escolha em pacientes com trauma craniano:
 - ❖ O etomidato diminui tanto o fluxo plasmático cerebral quanto o consumo de O₂. No entanto, a sua inclusão no protocolo deve contemplar a habilidade da droga em gerar focos epilépticos.
 - ❖ O propofol e tiopental sódico anestésico são indutores de escolha em pacientes com traumatismo craniano devido ao seu efeito protetor sobre o perfil hemodinâmico cerebral.
 - ❖ O propofol é a droga de escolha para a manutenção destes pacientes.
 - A associação de propofol com opioides, benzodiazepínicos e/ou

anestésicos locais, como lidocaína, pode diminuir sua dose de indução e manutenção, evitando assim a hipotensão e consequente diminuição no PCP.

- ❖ Os anestésicos inalatórios diminuem o metabolismo cerebral, mas podem aumentar o fluxo sanguíneo devido à vasodilatação.
 - Em todos os casos, devemos impedir o reflexo da tosse quando se pratica intubação traqueal pela aplicação tópica de lidocaína 1% na entrada laríngea 20 segundos antes da manobra, ou utilizar um bloqueio por punção cricoide.
 - Se utilizados, devem ser associados com outras drogas para manter os valores de CAM < 1 , para preservar a autorregulação do fluxo sanguíneo e relação fluxo–metabolismo cerebral.
- ❖ A cetamina em doses anestésicas deve ser excluída do protocolo devido ao seu efeito vasodilatador cerebral.

2.5 Pacientes Hipovolêmicos

- Metas terapêuticas:
 - ❖ Restaurar o débito cardíaco.
 - ❖ Sustentar um retorno venoso adequado.
 - ❖ Garantir a pressão de perfusão tecidual.
 - ❖ Manter um $\Delta T_{cp} < 6^{\circ}\text{C}$.
 - ❖ Assegurar um nível adequado de analgesia durante o período de recuperação.
- Causas da hipovolemia:
 - ❖ Sangramento.
 - ❖ Hipoalbuminemia.
 - ❖ Desidratação.
 - ❖ Má distribuição do volume sanguíneo disponível.
 - Por exemplo, como um resultado da administração de anestésicos vasodilatadores (hipovolemia relativa).
- Os pacientes hipovolêmicos frequentemente experimentam episódios de hipotensão arterial durante a indução da anestesia.
 - ❖ Recomenda-se para assegurar uma adequada reposição volêmica por meio da administração de fluidos, antes da indução.

- ❖ O uso concomitante de vasopressores antes da indução deve ser considerado.
- Drogas anestésicas recomendadas no paciente hipovolêmico.
 - ❖ As doses dos agentes de indução devem ser diminuídas. Em todos os casos, a administração de indutores deve ser lenta e titulada.
 - ❖ Tanto a cetamina (exceto em casos de esgotamento de catecolaminas) quanto o etomidato preservam a função cardiovascular.
 - Recomendamos a administração conjunta de indutores e opiáceos ou benzodiazepínicos para realizar a indução da anestesia.
 - ❖ Nestes doentes, o uso de propofol ou tiopental sódico geralmente resulta em uma vasodilatação acentuada e depressão do miocárdio que invariavelmente ocasiona a hipotensão.

2.6 Trauma Abdominal

- Metas terapêuticas:
 - ❖ Reduzir a pressão intra-abdominal (PIA < 10 mmHg).
 - ❖ Manter um retorno venoso adequado (PVC 3 a 8 mmHg).
 - ❖ Garantir a perfusão tecidual (PAM mmHg > 65).
 - ❖ Substituir o volume ($\Delta Pp\%$ < 13).
 - ❖ Manter a produção de urina (> 0,5 mL/kg/hr).
 - ❖ Manter um ΔT_{cp} < 6°C.
 - ❖ Assegurar um nível adequado de analgesia durante o período de recuperação.
- Evite, se possível, anestesiá-los pacientes hipovolêmicos.
 - ❖ Sugere-se evitar a anestesia se os pacientes apresentarem valores de hemoglobina abaixo de 5 a 7 g/dL.
 - ❖ Durante a anestesia, manter a hemoglobina ≥ 8 g/dL.
- Protocolo anestésico utilizado em pacientes com trauma abdominal:
 - ❖ Em pacientes hipovolêmicos respeitar as normas pautadas no item anterior.
 - ❖ No caso de você ter que compensar um paciente com sangramento ativo manter uma atitude tolerante na hipotensão (hipotensão permissiva).
 - ❖ Sempre que possível, administrar medicação analgésica para reduzir a

resposta simpática.

- ❖ Antes de que se obtenha um diagnóstico definitivo deve-se analisar criticamente a incorporação de drogas que afetem a motilidade gastrointestinal ou o funcionamento dos órgãos abdominais.
 - A morfina tem uma alta incidência de vômitos e estase gastrointestinal.
 - A lidocaína aumenta significativamente a motilidade do trato gastrointestinal (indiretamente através do bloqueio, sinais inibitórios e reduzindo a formação de substâncias inflamatórias e radicais livres) e proporciona analgesia.
 - A meperidina tem efeito antiespasmódico (mas promove a liberação de histamina).
 - Os medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) podem precipitar uma lesão renal aguda em pacientes hipovolêmicos ou hipotensos.
 - AINEs inibidores de Cox1 podem promover sangramento devido ao seu efeito antiplaquetário.
 - A dipirona (25 mg/kg) é um excelente analgésico visceral.
 - A cetamina é eliminada principalmente por taxa de filtração glomerular nos gatos. Considerada em pacientes com lesão renal oligúrica.
 - A cetamina é eliminada principalmente pelo metabolismo hepático em cães. Considerada em pacientes com fluxo plasmático hepático reduzido (PIA aumentada e PAM diminuída).
 - A taxa de eliminação para o propofol tende a permanecer estável em pacientes com insuficiência hepática e/ou insuficiência renal, em parte devido ao metabolismo extra-hepático. No entanto, pode promover a hipotensão.
 - Quando o parênquima pulmonar se encontra saudável, a anestesia inalatória saudável é uma opção.
 - O uso de técnicas de bloqueio locorregional (TAP Block) é uma alternativa em pacientes com ruptura da parede abdominal.

3. Literatura Sugerida

- 1 Armitage-Chan E, Wetmore L, Chan D. Anesthetic Management of the Head Trauma Patient. *J Vet Emerg Crit Care*. 2007;17(1):5–14.
- 2 Haskins S, Aldrich J, et al. Small Animal Emergency and Intensive Care. University of California, Davis, teaching textbook. VSR. 460, 2006.
- 3 Morgan GE, Mikhail MS, et al. Clinical Anesthesiology, 4th ed. Lange Medical Books/McGraw–Hill Medical Publishing Division, 2006.
- 4 Silverstein D, Hopper K. Small Animal Critical Care Medicine. Saunders, Elsevier, 2009.

Anestesia em Abdome

Pablo E. Otero, Diego A. Portela

1. Introdução

- Nos pacientes críticos com lesões localizadas no abdome ou na parede abdominal, o uso de bloqueios locorreionais apresenta-se como uma alternativa de eleição.
- O bloqueio neuroaxial mediante a anestesia/analgesia epidural é sem dúvida uma opção a analisar para atenuar a dor intra-abdominal de origem traumática. Entretanto, na maioria dos casos de desequilíbrio hemodinâmico subjacente, questiona-se o uso dessas técnicas, já que as mesmas afetam o tônus simpático ao promover o bloqueio da cadeia simpática.
 - ❖ Portanto, sempre que o equilíbrio hemodinâmico for alcançado, a opção de analgesia/anestesia epidural pode ser contemplada.
 - ❖ Quando for possível, a colocação de um cateter permitirá a administração seriada e titulada de analgésicos.
- Quando o trauma afeta as estruturas da parede abdominal, o uso de bloqueio nervoso no plano transversal abdominal torna-se uma manobra de eleição, por afetar pouco o paciente do ponto de vista sistêmico, o que cumpre o objetivo da técnica de oferecer o bloqueio sensitivo profundo e duradouro.
- Mesmo que menos frequente, a irrigação da cavidade abdominal com soluções anestésicas é outra alternativa.

2. Bloqueios Nervosos para Abdome e Conteúdo Abdominal

2.1 Indicações

- Abdome agudo.
- Lacerações da parede muscular.
- Ineficácia de opiáceos sistêmicos.

2.2 Técnicas Disponíveis

- Analgesia epidural contínua (AL + opiáceos).
- Bloqueio paravertebral em coincidência com dermatomas afetados (bupivacaína ou ropivacaína 0,5%, 0,05 a 0,1 mL/kg por ponto).
- TAP *block* (bloqueio nervoso no plano abdominal transverso).
- Irrigação intraperitoneal.

2.3 Contraindicações

- Pessoal sem treinamento.
- Tendência a sangramentos ou coagulopatias.
- Infecção no local de abordagem e/ou anatomia modificada.

2.4 Monitoramento

- Durante a execução do procedimento: ECG contínuo, pressão arterial não invasiva (NIBP) e SpO₂.
- Quando for possível trabalhar com pacientes conscientes observar o aparecimento de dor ou alterações durante a punção/administração (p. ex., sinal de neuropraxia).
- Utilizar dose de prova quando o volume do anestésico local (AL) aproximar da dose máxima:
 - ❖ Lidocaína: 20 mg/kg.
 - ❖ Bupivacaína: 4 mg/kg.
 - ❖ Ropivacaína 5 mg/kg.

- Nos pacientes com infusões contínuas de AL, registrar pressão arterial, SpO₂ e temperatura a cada hora.

3. Bloqueio Abdominal Epidural

3.1 Técnica de Colocação do Cateter Epidural

Quando requer um bloqueio nervoso prolongado deverá contemplar a colocação de um cateter a partir do qual administrará os analgésicos.

3.1.1 Materiais

Materiais empregados para o cateterismo do espaço epidural (Fig. 61.2.1):

- Agulha de Touhy 18G ou 20G.
- Cateter epidural calibrado 20G e 24G.
- Conector para unir o cateter e a seringa.
- Filtro antibacteriano (2, caso vá deixar por um tempo prolongado).
- Material para tunelizar e suturas para fixar o cateter.



FIGURA 61.2.1

Na figura, observam-se, os materiais utilizados para realizar um cateterismo epidural. Agulha de Tuohy 18G e 20G, seringa de baixa resistência para executar perda de resistência, cateter de 0,45 mm com centinela radiopaca, conector para acoplar a seringa e uma filtro antibacteriano Perifix de 0,2 µm.

3.1.2 Colocação do cateter no espaço epidural

- Para realizar o cateterismo do espaço epidural, requer materiais

adequados.

- As agulhas mais empregadas são a de Touhy ou Crawford de diversos tamanhos, sendo os mais habituais os de 17 ou 18G.
- Os cateteres empregados são de plástico, normalmente radiopacos, com um diâmetro interno de 0,45 mm.
 - ❖ Levam marcas em intervalos regulares para orientarmos quanto a sua localização.
 - ❖ A primeira marca deve coincidir com a espessura da agulha.
- O cateter é colocado através de uma punção lombossacra.
 - ❖ A manobra é realizada através de rigorosa antisepsia.
 - ❖ Neste caso, o preparo do campo é amplo para evitar a contaminação do cateter.
 - ❖ Sugere-se o emprego de panos de campo grandes com janelas pequenas.
- A agulha de Touhy possui um bisel rombo com a extremidade distal curvada e um foramen lateralizado (*huber point*), que permite dirigir corretamente o cateter dentro do canal.
- A introdução da agulha no espaço epidural é realizada empregando a técnica de perda de resistência ([Fig. 61.2.2](#)).
- Uma vez que a agulha está corretamente localizada no espaço epidural, retira-se o mandril e realiza-se uma injeção de prova em que deve constatar falta de resistência e após proceder a colocação do cateter.
 - ❖ Esta primeira injeção dilata o espaço epidural, melhorando a introdução do cateter.
- Com a agulha em posição coloca-se o introdutor.
- Após se deve introduz o cateter suavemente ([Fig. 61.2.3](#)).
 - ❖ O cateter deve ser introduzido habitualmente aproximadamente de 2 a 4 cm, ou para algum local específico.
 - Quando deseja uma posição exata recomenda-se progredir o cateter até um pouco mais do local desejado, visto que ao retirar a agulha, este pode deslocar-se caudalmente.
- Para tratar afecções abdominais, o bloqueio deve comprometer os segmentos toracolumbares de T₅ a L₃.

- Idealmente a ponta do cateter deve ficar em cima de L₃, evitando, assim, o bloqueio das raízes motoras dos membros posteriores.
 - O avanço do cateter deve ser suave para evitar que se insira nos tecidos do espaço epidural, principalmente nos plexos venosos.
 - Nunca deverá retirar o cateter enquanto a agulha estiver colocada, já que poderia cortar a agulha e ficar dentro do espaço epidural.
- ❖ Uma vez no local desejado, retira-se a agulha e coloca-se na extremidade livre do cateter um adaptador que permite acoplar a seringa.
- ❖ O cateter é fixado na pele mediante ponto de sutura.
 - Existe a possibilidade de tunelizar parte do cateter, no subcutâneo, para melhorar sua fixação e evitar que o paciente o remova.
 - Essa manobra é útil quando pretende-se deixá-lo por vários dias.
- O uso de colares elisabetanos pode ser necessário para restringir a mobilidade do animal.
- Recomenda-se utilizar filtros antibacterianos (de 0,2 µm) para prevenir contaminações. São colocados entre o adaptador e a seringa.
 - ❖ Quando o cateter fica inserido por um tempo prolongado, preferem-se utilizar filtros antibacterianos colocados um em continuação a outro, aumentando a medida de prevenção de contaminação.
- Uma vez finalizada a cateterização, deve-se fazer a aspiração com uma seringa para comprovar a ausência de sangue ou LCR.
 - ❖ Deve-se levar em conta que tanto o comprimento quanto o pequeno diâmetro interno do cateter aumentam significativamente a resistência à injeção.
- Para retirar o cateter, deve-se remover o ponto de sutura e deslocá-lo com suavidade realizando um movimento retrógrado.
 - ❖ Há autores que sugerem cultivar a extremidade do cateter mesmo que não existam evidências de contaminação, para antecipar qualquer complicação.



FIGURA 61.2.2 A seringa de baixa resistência é acoplada a agulha de Tuohy e conforme esta avança exerce leve pressão sobre o êmbolo da seringa até a perda súbita de resistência, o qual se conforma conforme a localização do espaço epidural.



FIGURA 61.2.3 Após colocado o introdutor, o cateter é introduzido no espaço epidural até alcançar a posição desejada.

3.1.3. Administração de analgésicos por via epidural de forma contínua

- O objetivo principal da administração contínua de analgésico por via epidural é aliviar a dor e dar conforto ao animal.
 - Diferentemente do que ocorre na anestesia, os regimes de administração contínua de analgésicos nunca devem insensibilizar uma região ou gerar um nível de sedação excessivo.
 - Os analgésicos mais empregados para a analgesia epidural contínua são morfina (*preservative-free*) e os anestésicos de longa duração bupivacaína e ropivacaína, sempre empregados em concentração abaixo de 0,125% e 0,2%, respectivamente.
- ❖ A dose recomendada para a morfina é 0,1 mg/kg, diluída em 0,3

mL/kg.

- ❖ Os anestésicos locais são empregados em concentrações $\leq 0,2\%$.
- ❖ Dose única: 0,1 mL/cm COC (comprimento occipito–coccígeo).
- ❖ Infusão contínua: 0,02 a 0,05 mL/kg/h.
 - Se a extensão da analgesia não é suficiente, aumenta-se o volume da injeção seguinte, mantendo a concentração originalmente empregada.
 - Se a extensão do bloqueio é excessiva, reduza o volume.
 - Diante de sinais de debilidade muscular, reduzir a concentração do anestésico, mantendo o volume original.
 - Diante de sinais de sedação excessiva, reduzir a dose de opioides.

3.1.3.1 Vantagens

- Analgesia superior à sistêmica.
- Melhora da resposta imune.
- Ideal para o manejo de traumas extensos.

3.1.3.2 Desvantagens

- Demanda pessoal treinada no cateterismo do espaço epidural.
- Pode mascarar uma evolução desfavorável do quadro clínico.
- Pode causar hipotensão.
- Efeitos adversos (náusea, vômito, retenção urinária, depressão respiratória, prurido).
- Complicações (punção dural, hematoma epidural, injúria da medula espinhal).

4. Bloqueio do Plano Transverso Abdominal (*TAP Block: transverse abdominal plane block*)

A parede abdominal está innervada pelos ramos ventrais do nervo toraco–abdominal (último nervo intercostal), ilioipogástrico, ilioinguinal e femoral cutâneo lateral. Todos esses nervos originam-se dos ramos ventrais dos nervos espinhais T₁₃, L₁, L₂ e L₃, os quais logo após terem atravessado vários

planos musculares localizam-se entre o músculo transverso abdominal e o oblíquo interno do abdome. Dessa maneira, a administração de um determinado volume anestésico local no plano intermuscular formado pelas fáscias do músculo oblíquo abdominal interno e o músculo transverso abdominal poderá ser feita impregnando os nervos da parede abdominal de maneira a provocar a insensibilização da mesma.

4.1 Técnica

- Com uma sonda de ecografia linear (> 10 MHz) posicionada transversalmente sobre a parede abdominal (flanco), em um ponto médio entra a última costela e a crista ilíaca, obtém-se uma imagem transversal dos músculos abdominais (Fig. 61.2.4).
- Uma vez obtida a imagem, uma agulha espinhal é introduzida perpendicularmente ao feixe de ultrassons (técnica “em planos”) de modo a obter uma imagem longitudinal do avanço da agulha (Fig. 61.2.5).
- Guiado pelo ultrassom, dirige a ponta da agulha até a fáscia intermuscular formada pelo músculo oblíquo abdominal interno e o músculo transverso abdominal.
- A dose recomendada é de 0,3 a 0,4 mL/kg do anestésico local escolhido.
 - ❖ A bupivacaína ou ropivacaína a 0,25% produz um bloqueio sensitivo adequado.
 - ❖ Para analgesia pós-operatória podem utilizar concentrações mais baixas permitindo, assim, aumentar o volume total do anestésico, o qual garante o êxito da técnica.
 - Calcular sempre a dose máxima do anestésico local escolhido na espécie em questão para não incorrer em uma sobredose inadvertida.
 - Controlar enquanto injeta a solução anestésica que se produza a separação entre os planos do músculo oblíquo interno e o transverso abdominal (Fig. 61.2.5). Caso contrário, reposicionar a agulha e tentar novamente a injeção.
 - Esse procedimento produz anestesia unilateral da parede abdominal.
 - O bloqueio pode ser efetuado bilateralmente.

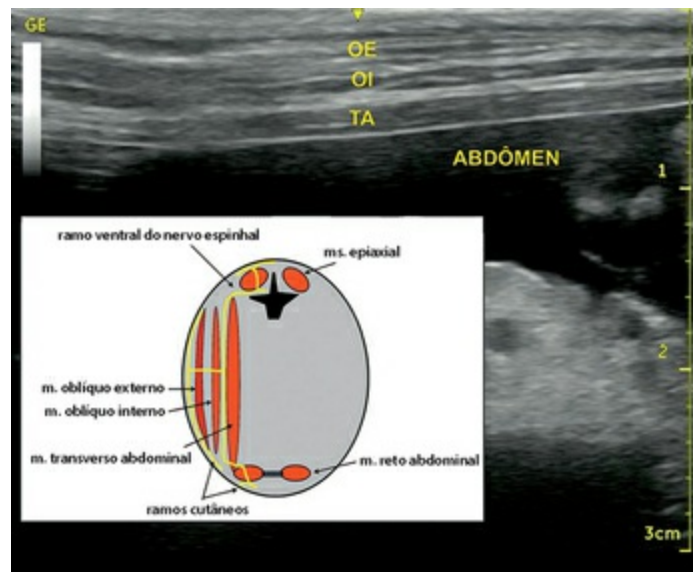


FIGURA 61.2.4 Imagem ecográfica da parede abdominal de um cão com líquido livre na cavidade abdominal. Observam-se os músculos oblíquo abdominal externo (OE), oblíquo abdominal interno (OI) e transverso abdominal (TA). É ilustrada também uma representação esquemática do percurso de um ramo ventral de um nervo espinhal que se dirige a inervar a parede abdominal (quadro).



FIGURA 61.2.5 Injeção de uma solução anestésica no plano muscular formado pelo músculo oblíquo interno do abdome e o transverso abdominal.

4.2 Indicações

- Lacerações na parede abdominal.
- Laparotomias (técnica bilateral).
- Lesões em glândulas mamárias caudais.
- Colocação de drenos.

- Sutura de feridas.

5. Irrigação Intraperitoneal

5.1 Introdução

- Quando a dor abdominal é difícil de tratar e não cede o suficiente com a administração de opioides, como por exemplo no trauma abdominal ou na pancreatite, a irrigação intraperitoneal com anestésicos locais pode ser um bom suplemento.

5.2 Técnica

- A abdominocentese é realizada sob estritas condições de assepsia, ao redor do umbigo.
- A biodisponibilidade sistêmica pode estar aumentada devido à irrigação concomitante, razão pela qual deve respeitar a dose máxima permitida para cada espécie.
- A dose máxima calculada (bupivacaína 0,5% 0,2 mL/kg) diluída em 10 a 20 mL de solução salina para promover a difusão do agente anestésico.
- Recomenda-se posicionar o paciente pelo menos 10 minutos logo depois da punção em decúbito dorsal seguido de outros 10 minutos em decúbito esternal, com os membros pélvicos ligeiramente elevados para assegurar um efeito analgésico adequado.

6. Literatura Sugerida

- 1 Schroeder CA, Snyder LBC, Tearney CC, Baker-Herman TL, Schroeder KM. Ultrasound-guided Transversus Abdominis Plane Block in the Dog: an anatomical evaluation. *Vet Anaesth Analg*. 2011;38(3):267–271.
- 2 Otero P. Administración Epidural de Analgésicos. In: *Dolor. Evaluación y Tratamiento en Pequeños Animales*. Argentina: Intermeódica; 2004:333–336.
- 3 Otero P, Tarragona L, Guerrero G, et al. Utilización de la Ropivacaína al 0,2% por Vía Epidural en Dosis Única en Caninos. In: *Vet Facultad de Ciencias Veterinarias UBA*. 2003;5:55–64.
- 4 Troncy E, Junot S, Keroack S, et al. Results of Preemptive Epidural Administration of Morphine with or without Bupivacaine in Dogs and Cats Undergoing Surgery: 265 cases (1997–1999). *J Am Vet Med Assoc*. 2002;221(5):666–672.

Anestesia em Tórax

Pablo E. Otero, Diego A. Portela

1. Introdução

Tantos os bloqueios da grade costa quanto a irrigação pleural têm sido empregados para o manejo da dor pós-operatória e de origem traumática há muito anos. Na atualidade, a possibilidade de somar à rotina de trabalho o emprego de neurolocalizadores, abre um espectro de opções, convertendo o bloqueio paravertebral dos nervos espinhais torácicos em uma opção superior.

2. Bloqueios dos Nervos Torácicos

2.1 Indicações

- Trauma torácico com fraturas múltiplas.
- Colocação de tubo de drenagem.
- Laceração da parede.
- Analgesia trans e pós-operatória.

2.2 Monitoramento

- Durante a execução do procedimento: ECG contínuo, NIBP e SpO₂.
- Quando for possível trabalhar com pacientes conscientes, para verificar a aparição de dor ou problemas durante a punção/administração (como sinal de neuropraxia).

- Utilizar a dose de prova quando o volume anestésico local (AL) se aproxima da dose máxima:
 - ❖ lidocaína: 20 mg/kg.
 - ❖ bupivacaína: 4 mg/kg.
 - ❖ ropivacaína 5 mg/kg.
- Nos pacientes com infusões contínuas de AL registrar pressão arterial, SpO₂ e temperatura a cada hora.

2.3 Técnicas Disponíveis

2.3.1 Analgesia epidural contínua (AL + opiáceos)

2.3.1.1 Vantagens

- Analgesia superior a sistêmica com um aumento da CRF, VT e PaO₂.
- Redução da resistência da via aérea.
- Modifica o padrão respiratório de superficial a quase normal.
- Melhora a resposta imune.
- Ideal quando há pelo menos três costelas fraturadas.

2.3.1.2 Desvantagens

- Demanda pessoal treinado no cateterismo do espaço epidural.
- Pode mascarar lesão intra-abdominal.
- Pode causar hipotensão.
- Efeitos adversos (náusea, vômito, retenção urinária, depressão respiratória, prurido).

2.3.2 Dose

- Taxa de infusão sugerida para os AL: 0,02 a 0,05 mL/kg/h.
- Bupivacaína 0,12% (+ fentanil 1 mcg/mL).
- Ropivacaína 0,2–0,1% (+ fentanil 1 mcg/mL).
- Morfina 0,1 mg/kg.

2.3.3 Bloqueio paravertebral dos nervos torácicos

- Analgesia eficaz, resulta em uma melhora da mecânica respiratória e gases sanguíneos.

2.3.3.1 Vantagens

- Não requer sedação e nem ventilação, e permite realizar um acompanhamento do estado de consciência (especialmente em paciente com trauma craniano).
- Bloqueio unilateral do tórax sem compromisso das raízes lombares e sacrais (ótimo em pacientes com injúria espinhal lombar concomitante).
- Não precisa de palpação das costelas (adequado para fraturas proximais de costelas).
- Com ajuda de um neurolocalizador, a técnica é simples.
- Baixa incidência de complicações como retenção urinária e hipotensão.
- Ideal quando houver pelo menos 3 costelas fraturadas.

2.3.3.2 Complicações

- Hipotensão.
- Punção vascular e/ou pleural.
- Pneumotórax.
- Injeção epidural acidental.

2.3.4 Bloqueio dos nervos intercostais

2.3.4.1 Vantagem

- Melhora o VT.

2.3.4.2 Desvantagens

- Requer vários locais de aplicação.
- Consome tempo.

- Dificultoso em fraturas proximais.

2.3.4.3 Complicação

- Pneumotórax.

3. Bloqueios Paravertebrais Torácicos

3.1 Técnica

- Posicionar o paciente em decúbito esternal.
- Individualizar as apófises espinhosas correspondentes de cada um dos nervos espinhais torácicos que se deseja bloquear.
- O ponto de injeção está lateralmente a sua respectiva apófise espinhosa a 1,5 a 2,5 cm da linha média ([Fig. 61.3.1](#)).
- Conectar a agulha isolada ao neuroestimulador (2 Hz/0,1 ms).
- Introduzir a agulha, no ponto descrito, de maneira perpendicular ao plano cutâneo com uma corrente estimulante de 1 mA.
- Se a agulha avança no plano sagital e perpendicularmente ao plano cutâneo deveria tocar na apófise transversa da vertebra torácica imediatamente caudal. Recomenda-se usar esse contato ósseo como ponto de referência indireto.
- Após o contato com a apófise transversa, retirar ligeiramente a agulha e redirecioná-la em sentido cranial, de modo a sobrepassar craniodistalmente a apófise transversa.
- Buscar a resposta motora do músculo intercostal correspondente.
 - ❖ A palpação do espaço intercostal facilita a individualização da correta clonia muscular.
- Reduzir gradualmente a corrente estimulante até 0,5 mA e avançar caso seja necessário para manter a resposta do músculo intercostal.
- Comprovar a falta de resposta muscular com 0,2 mA e a posição extravascular da agulha.
- Injetar 0,05 mL/kg de anestésico local escolhido.

- Repetir a manobra com os outros nervos torácicos que deseja bloquear.
 - ❖ Recordar que se deve somar ao bloqueio do nervo correspondente ao da abordagem cirúrgica dois nervos intercostais craniais e caudais (ao menos cinco pontos ao total).
- Nota 1: Evitar aprofundar excessivamente a agulha para evitar a punção pleural. A busca do contato ósseo com a apófise transversa ajuda a evitar essa complicação.
- Nota 2: Marcar sobre a pele do paciente o espaço intercostal bloqueado antes de proceder o bloqueio seguinte. Quando são muitos os espaços para bloquear pode ficar confuso, por isso a marcação é de grande ajuda.

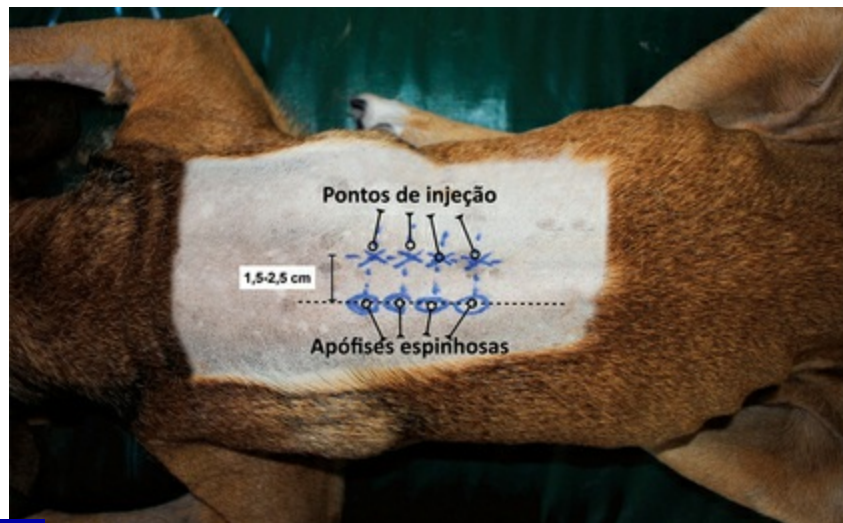


FIGURA 61.3.1 Pontos de referência para o bloqueio paravertebral dos nervos torácicos. O ponto de injeção é encontrado lateralmente a sua respectiva apófise espinhosa a 1,5 a 2,5 cm da linha média.

4. Bloqueio dos Nervos Intercostais

4.1 Comentários

- ❖ O bloqueio dos nervos intercostais está indicado para aliviar a dor produzida por fraturas, traumatismos da parede costal, lesões pleurais leves ou manobras de toracocentese.
- ❖ A indicação mais frequente é analgesia pós-toracotomia.
- ❖ O indicado é bloquear o nervo do espaço afetado mais dois cranial e

caudalmente devido à inervação sobreposta.

4.2 Técnica

- O nervo é interceptado atrás do borde caudal da costela por onde corre junto ao feixe vascular.
- A agulha é inserida no bordo caudal da costela, próximo ao terço proximal, tendo a precaução de localizá-la abaixo dos músculos intercostais, entre estes e a pleura parietal, onde está localizado o nervo a ser bloqueado (Fig. 61.3.2).
- ❖ O volume do anestésico a ser instilado oscila entre 0,0025 e 0,05 mL por espaço.
- ❖ A droga de escolha é a bupivacaína 0,5%, cuja duração está entre 3 e 6 horas.
- Um compromisso ventilatório súbito pode ser o produto de um pneumotórax acidental; por esta razão, os pacientes submetidos a essa manobra deverão permanecer em observação, pelo menos de 3 a 6 horas.



FIGURA 61.3.2 Bloqueio dos nervos intercostais. Os nervos são interceptados atrás da borda caudal a costela por onde correm junto ao feixe vascular. A agulha é inserida no bordo caudal da costela, proximal ao terço médio, tendo a precaução de localizá-la debaixo dos músculos intercostais, entre estes e a pleural parietal, onde se localiza o nervo de bloquear.

(Reproduzido com autorização de Otero, 2004.)

3.5. Irrigação Intrapleural

3.5.1 Comentários

- A irrigação intrapleural de anestésicos locais é um método muito utilizado, principalmente no tratamento da dor pós-operatória de toracotomias.
- Também é útil para o tratamento de dor torácica e de abdome superior.
- Mesmo que a técnica sendo relativamente simples, pode haver complicações, como pneumotórax accidental ou lesão de parênquima pulmonar.
- O objetivo é colocar um cateter no espaço pleural e irrigar o mesmo com a solução anestésica escolhida a fim de insensibilizar a zona afetada.
- As agulhas empregadas para colocar o cateter são as de Touhy (18 ou 16G), cujo bisel rombo e forame lateralizado facilitam a manobra ([Fig. 61.3.3](#)).
- Se o paciente está com tubo de drenagem, este pode ser empregado para veicular o anestésico até o seu local de atuação.
- Neste caso, deverá evitar aspirar o tubo de drenagem por pelo menos 60 minutos após instilado o fármaco.
- A droga mais empregada para essa manobra é a bupivacaína a 0,5% na dose de 1 a 2 mg/kg de peso.
- A injeção é realizada em 1 a 2 minutos e só após aspirar e confirmar ausência de sangue no cateter.
- Ao finalizar a injeção o cateter é lavado com solução salina.
- Recomenda-se posicionar o paciente em decúbito do lado afetado durante os primeiros 15 a 20 minutos para favorecer o contato do anestésico com a região a ser insensibilizada.
- A biodisponibilidade sistêmica para os anestésicos locais é rápida e extensa por essa via, razão pela qual se deve respeitar a dose máxima permitida para cada espécie.
- Normalmente, a bupivacaína promove um efeito analgésico que se

prolonga entre 3 a 12 horas.

- Para evitar a irritação que é produzida pelas soluções dos anestésicos locais, recomenda-se empregar em pacientes conscientes a seguinte formulação:
- Bupivacaína a 0,5% (0,2 mL/kg).
- 0,02 mEq/kg de bicarbonato de sódio.
- Completar solução salina até 10 ou 20 mL dependendo do tamanho do animal.

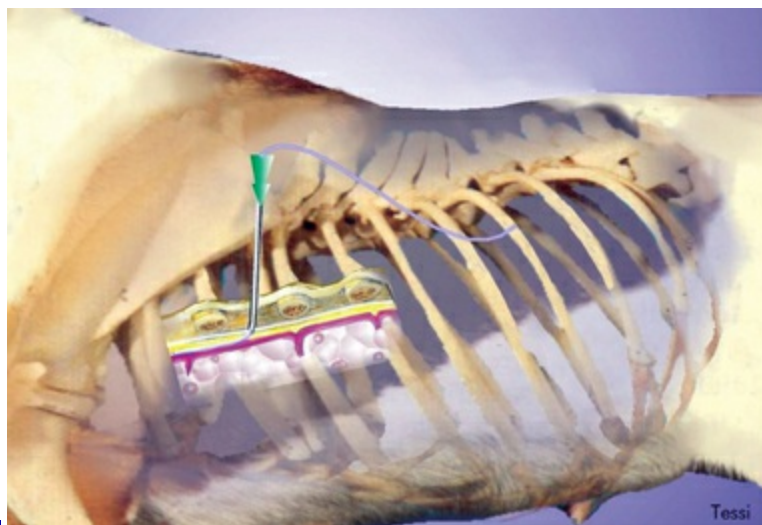


FIGURA 61.3.3 Cateterismo intrapleural. É mostrada a localização do cateter. O corte assinala os pontos de referência. O espaço interpleural é representado de amarelo, a plural visceral é representada em fúcsia e o tecido pulmonar em branco.

(Reproduzido com autorização de Otero, 2004.)

SEÇÃO VIII

Urgências Clínicas por Sistema

A

Cavidade Oral

Emergências Odontológicas

Marcello Rodrigues da Roza

1. Introdução

A maioria das emergências dentárias está relacionada com a presença de dor (de difícil avaliação nos animais), sangramento ou trauma orofacial. Assim, o exame dos pacientes que apresentem situações que possam ser relacionadas com alterações dentárias deve ser meticuloso e acompanhado de exames acurados de imagem. É importante ressaltar que apesar de não representarem um risco iminente de morte para o paciente, todos os esforços devem ser empreendidos no sentido de evitar a perda de elementos dentários.

Os diagnósticos clínico e radiográfico devem ser precisos, sobretudo no que concerne a fraturas radiculares ou à permanência de fragmentos radiculares em alvéolos. O paciente deve ser radiografado no momento do procedimento, evitando, assim, dois procedimentos anestésicos.

Além das fraturas, há outros traumas que envolvem o órgão dental. Assim, situações nas quais a força aplicada ao dente supera o limite físico do ligamento periodontal, suprimento vascular e osso resultam em lesões, sintetizadas no [Quadro 62.1](#).

QUADRO 62.1 Movimentos dentários e respectivos sinais clínicos e radiográficos

Lesão	Descrição e achados clínicos e radiográficos
Concussão	Apesar do trauma, o dente está firme ao toque. Não há alterações radiográficas

Subluxação	O dente apresenta discreto afrouxamento ao toque, com pequena movimentação horizontal, mas está fixado ao alvéolo. Pode haver discreta hemorragia
Luxação extrusiva	É o deslocamento parcial do dente para fora do alvéolo, com hemorragia, perda do suprimento neurovascular e das fibras do ligamento periodontal. O dente parece ter alongado ou está longe do final do alvéolo e a radiografia mostra aumento do espaço periodontal
Luxação lateral	Deslocamento lateral do dente, com fratura do alvéolo e ruptura das fibras do ligamento periodontal. Há pouca mobilidade em dentes com o ápice fechado. Aumento do espaço periodontal à radiografia
Luxação intrusiva	Deslocamento em direção ao osso alveolar, com fratura do alvéolo. O dente parece curto, não há mobilidade. Quando o dente acometido é o canino superior pode haver deslocamento do mesmo para a cavidade nasal, inclusive com epistaxe
Avulsão	O dente sai totalmente, com ou sem fratura do alvéolo, com rompimento das fibras do ligamento periodontal

Fonte: adaptado de Roza MR (2004).

É importante o entendimento de que dentes fraturados não devem permanecer na cavidade oral. Se possível, realizar um tratamento endodôntico (tratamento de canal) (Fig. 62.1A,B,C) ou proceder à extração (Fig. 62.2A,B,C). Pacientes com fraturas dentárias recentes devem ser encaminhados o mais rápido possível para tratamento odontológico. Em muitos casos, é esse breve período de tempo que vai determinar o tratamento por pulpotomia, ou seja, em vez do tratamento de canal convencional, realiza-se a amputação da porção coronal da polpa.

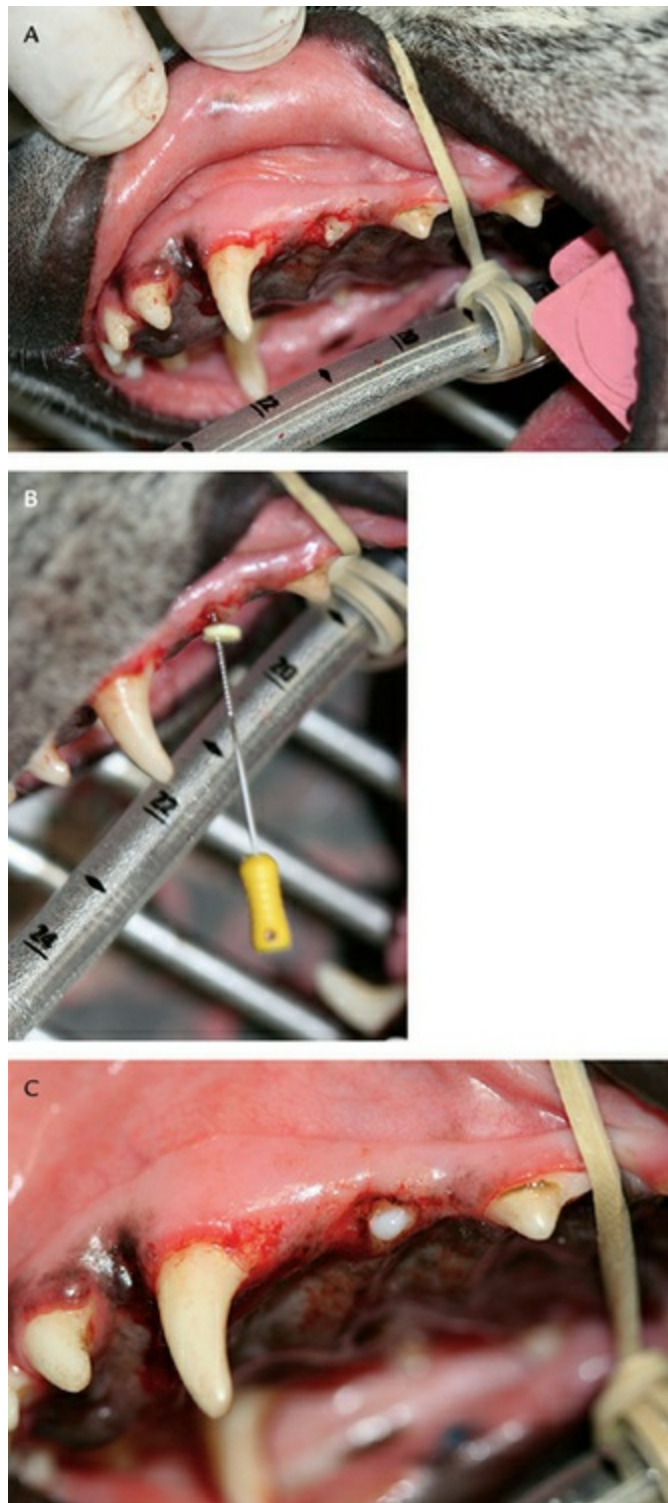


FIGURA 62.1 Fratura coronal do dente primeiro pré-molar superior esquerdo de cão. **A.** Aspecto da fratura. **B.** Dente sendo submetido a tratamento de canal. **C.** Tratamento finalizado após restauração da coroa.

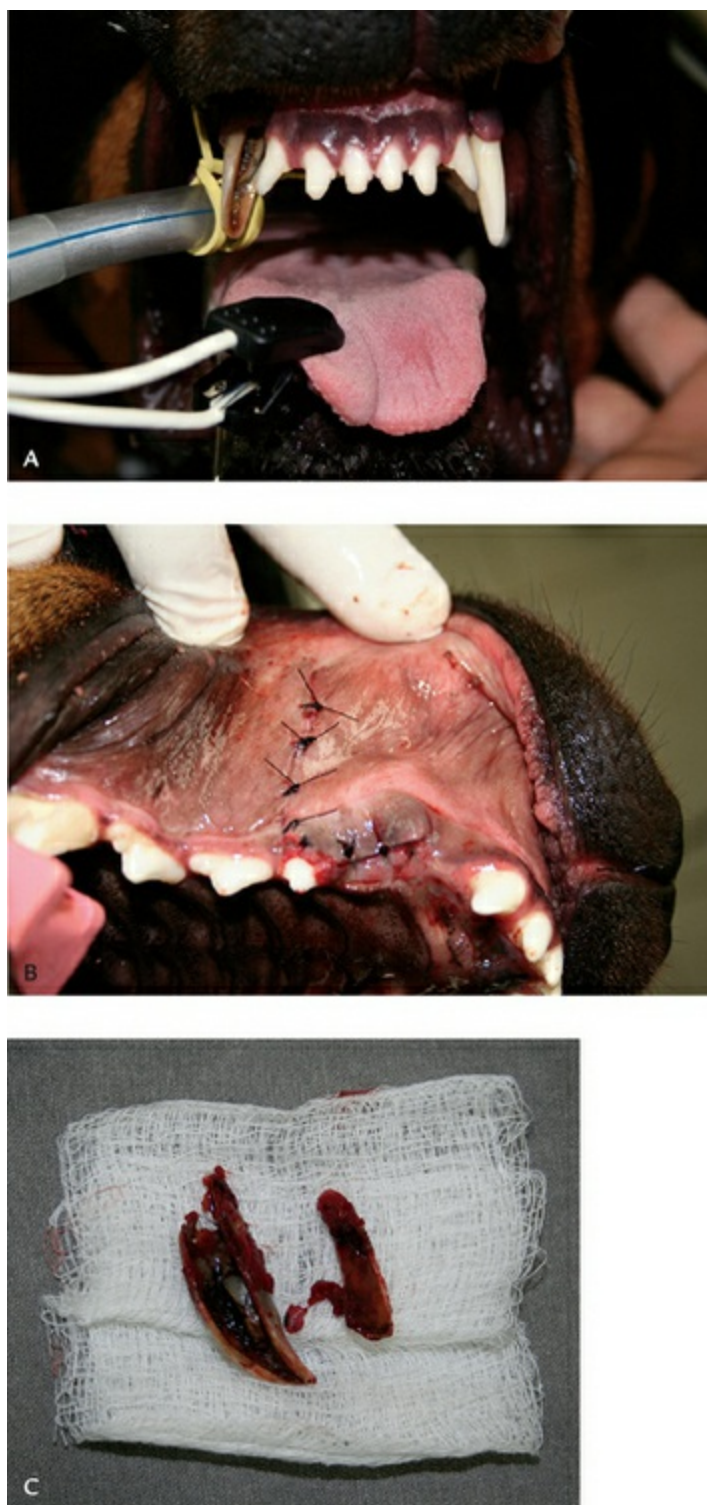


FIGURA 62.2 Fratura completa de dente canino. A. Aspecto da fratura. B. Aspecto após exodontia. C. Aspecto do dente após a exodontia.

Para a correta avaliação do tratamento a ser instituído deve-se seguir a classificação de Harvey e Emily para fraturas dentárias. O exame radiográfico é indispensável na avaliação das estruturas dentárias

acometidas.

Dentes que tenham sofrido trauma e, em consequência, algum grau de movimento também devem ser encaminhados a tratamento especializado o mais rápido possível. Em casos de luxação com perda do suprimento nervoso e vascular (Fig. 65.3), o dente deve ser recolocado na sua posição correta e esplintado (colado) aos dentes adjacentes. Posteriormente a resina é removida e, uma vez fixado ao alvéolo por um processo de anquiose, o dente recebe tratamento endodôntico.

Nos casos de avulsão, o tratamento é basicamente o mesmo. Entretanto, com a perda dentária e total rompimento das fibras do ligamento periodontal o prognóstico é mais reservado, sobretudo à medida que o tempo vai passando. Variáveis como tempo e condições de armazenamento extra-alveolar, porcentagem de necrose pulpar e tratamento posterior, tipo de suporte externo aplicado e acompanhamento do tratamento. Se o proprietário percebe a avulsão (sobretudo em casos de brigas entre animais), deve-se orientá-lo para que coloque o dente avulsionado em solução fisiológica de cloreto de sódio ou, na falta desta, em leite e o leve imediatamente com o animal.



FIGURA 62.3 Luxação extrusiva em dente terceiro pré-molar inferior direito de cão.

2. Literatura Sugerida

- 1 Jaramillo D, Rosas R, Angelov N. Dental Trauma: Case-Scenario Protocol for Dentists. *Maced J Med Sci.* 2010;3(1):61-67.

- 2 Rodrigues TLC, Rodrigues FG, Rocha JF. Avulsão dentária: proposta de tratamento e revisão da literatura. *Rev Odont Univ Cid São Paulo*. 2010;22(2):147–153.
- 3 Roza MR. Cirurgia dentária e da cavidade oral. In: Roza MR, ed. *Odontologia em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária; 2004:167–190.

Lesões Traumáticas do Palato

Marcello Rodrigues da Roza

1. Introdução

Traumas ao palato são comuns nos animais domésticos, resultantes sobretudo de brigas entre animais, choque elétrico, ferimentos por projéteis de armas de fogo e mastigação de ossos, além de neoplasias (Fig. 63.1). A principal consequência é o estabelecimento de comunicação entre as cavidades oral e nasal, com possibilidade de desenvolvimento de pneumonia por aspiração e, nos felinos, acidentes com pelos durante o *grooming*.



FIGURA 63.1 Lesão em palato provocada por choque elétrico.

Outra dificuldade que pode ser gerada, sobretudo, em lesões extensas, é a alimentação do paciente. Hemorragias podem ocorrer se houver trauma às artérias palatinas maiores.

2. Avaliação Clínica

O primeiro passo na avaliação é estabelecer o tamanho da lesão e as outras estruturas envolvidas, além do sangramento. O exame radiográfico e a tomografia computadorizada podem ajudar a avaliar a perda óssea e estabelecer o planejamento cirúrgico adequado. A radiografia do tórax é útil no diagnóstico de pneumonia por aspiração. A tomografia computadorizada de feixe cônico pode ser realizada, ajudando não apenas no diagnóstico e planejamento cirúrgico da fenda palatina, como também na avaliação das demais estruturas da cabeça.

Biópsias podem ser necessárias visando descartar ou identificar e estadiar neoplasias.

Apesar de alguma dificuldade relacionada com o diâmetro das ópticas em animais de raça menores e felinos, a rinoscopia, sobretudo quando se suspeita de causa nasal, é o exame de escolha, podendo ser utilizado, inclusive, para obtenção de amostras de tecidos para biópsia.

Ferimentos maiores na região caudal são mais difíceis de se restaurar e a deiscência de sutura é uma complicação comum.

Se a lesão palatina ocorrer junto com outras lesões bucomaxilofaciais importantes, seu tratamento pode ser postergado. Após a avaliação detalhada, o paciente deve ser encaminhado à cirurgia para tratamento da alteração. Pode haver necessidade de alimentação por sonda no período pós-operatório imediato.

3. Literatura Sugerida

- 1 Lobprise H. Blackwell's Five Minute Veterinary Consult Small Animal Dentistry. Oxford: Blacwell Publishing, 2007.
- 2 Roza MR, Silva LAF, Januario AL, et al. Tomografia computadorizada de feixe cônico na odontologia veterinária: descrição e padronização da técnica. *Pesq Vet Bras.* 2009;29:617–624.
- 3 Roza MR. Cirurgia dentária e da cavidade oral. In: Roza MR, ed. *Odontologia em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária; 2004:167–190.

Trauma Bucomaxilofacial

Marcello Rodrigues da Roza

1. Introdução

Traumas bucomaxilofaciais ocorrem nos animais domésticos, sobretudo em atropelamentos, brigas entre animais, ferimentos por projéteis de arma de fogo e quedas, principalmente nos felinos. Além disso, fraturas iatrogênicas, sobretudo durante exodontias, devem ser tratadas no mesmo procedimento. Também é comum ocorrer a separação da sínfise mentoniana, mormente nos felinos.

A avaliação clínica deve ser precisa e imediata, uma vez que muitas lesões podem acarretar obstruções das vias aéreas, levando a risco de morte do paciente. Deve-se estabelecer o diagnóstico de outras possíveis alterações sistêmicas que necessitem ser tratadas mais precocemente.

Dentre as lesões mais comuns estão fraturas e deslocamentos de mandíbula, fraturas de maxila, traumas aos palatos, lesões nas articulações temporomandibulares e traumas aos tecidos moles. As lesões da articulação temporomandibular e o trauma do palato são abordados em capítulos específicos.

A abordagem deve ser conservadora, procurando-se, sempre que possível, manter elementos dentários viáveis, inclusive para servirem como ancoragem, e preservando-se as raízes dentárias durante procedimentos ortopédicos.

Se o paciente for encaminhado para diagnóstico por imagem ou aguardar para ser operado deve-se prover imobilização adequada. Funis esparadrapados são facilmente confeccionáveis e as próprias focinheiras de

PVC podem ser utilizadas para imobilização do focinho. O formato do focinho do paciente deve ser levado em conta no momento da escolha do método a ser utilizado.

Em geral, fraturas de mandíbula são avaliadas por radiografias intraorais, que podem ser realizadas durante o procedimento cirúrgico, evitando, assim, dois procedimentos anestésicos. No caso de avaliação por radiografias extraorais, é importante levar em consideração a sobreposição de imagens e radiografar o paciente em várias tomadas. Pacientes com lesões mais graves e de difícil diagnóstico, após estabilização dos sinais vitais, devem ser encaminhados à tomografia computadorizada convencional ou, de preferência, de feixe cônico, se disponível.

Outro cuidado a ser tomado é com o potencial contaminante da cavidade oral. Tratamento antibiótico sistêmico deve ser instituído, assim como a lavagem da cavidade oral com clorexidina a 0,12%, realizada várias vezes ao dia.

Por fim, deve-se procurar obedecer aos princípios básicos na correção dessas fraturas, provendo-se alinhamento oclusal correto, o que confere estabilidade à fixação, evitando-se danos aos tecidos subjacentes e elevação de tecidos moles das superfícies ósseas e restabelecendo-se a função tão rápido quanto possível.

2. Literatura Sugerida

1 Fossum TW. Cirurgia de Pequenos Animais. São Paulo: Elsevier, 2008.

2 Roza MR. Cirurgia da cavidade oral. In: Roza MR, ed. *Odontologia em Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: LF Livros de Veterinária; 2004:167–190.

3 Roza MR, Silva LAF, Januário AL, et al. Cone beam computed tomography in the diagnosis of temporomandibular joint alterations in cats. *J Fel Med Surg*. 2011. in ahead of print.

Lesões da Articulação Temporomandibular

Marcello Rodrigues da Roza

1. Introdução

Lesões da articulação temporomandibular (ATM) são frequentes na clínica de pequenos animais e envolvem fraturas, luxações, displasia e anquiloses, além de fraturas dos côndilos e do processo zigomático.

Alterações na ATM dificultam, e até impedem, o movimento de abrir e/ou fechar a boca. O exame clínico deve ser realizado com o paciente sob anestesia e cuidadosa manipulação. A intubação traqueal por faringostomia pode ser necessária, inclusive com o objetivo de facilitar o procedimento cirúrgico, mantendo-se a cavidade oral desimpedida, o que favorece a verificação da oclusão no período transoperatório. No diagnóstico diferencial, deve-se considerar miosite dos músculos mastigatórios como eventual causadora da impossibilidade de o paciente abrir a boca. O diagnóstico dessas alterações é complexo e difícil de ser realizado por meio de radiografias convencionais, por isso, os pacientes devem ser encaminhados à tomografia computadorizada, sempre que houver dificuldade de visualização das estruturas nas radiografias.

Luxações da ATM podem ocorrer de modo isolado ou concomitante a outras lesões traumáticas da cabeça. Há impossibilidade de o paciente fechar a boca e, em geral, a mandíbula se desvia para o lado oposto ao da luxação. Essa redução pode ser feita no atendimento de emergência e é realizada com o paciente anestesiado. Para tanto, deve-se introduzir um objeto cilíndrico, em geral uma caneta ou uma seringa, entre os molares superiores e inferiores. A mandíbula deve ser tracionada rostralmente e depois deslocada

caudalmente para o reposicionamento do côndilo. Pode ser necessária a repetição do movimento algumas vezes até que se consiga posicionar corretamente o côndilo. Alcançada a redução, em geral não há necessidade de imobilização por focinheira de polipropileno ou funil esparadrapado, salvo na ocorrência de fraturas mandibulares ou maxilares concomitantes.

Em função da possibilidade de recidivas, o prognóstico é reservado e, em caso de recidivas frequentes, a condilectomia é o tratamento de escolha.

Algumas raças (Basset Hound e Cocker spaniel, por exemplo) têm mais propensão a luxações da ATM. Nesses casos, após diagnóstico adequado e preciso, os pacientes devem ser encaminhados à cirurgia.

Outra alteração importante é a síndrome da boca aberta (*open-mouth jaw locked*), uma alteração em que o processo coronoide da mandíbula, após a abertura da boca, fica travado no osso zigomático. Embora seja mais comum nos felinos, esse tipo de lesão pode ocorrer em cães, sobretudo nos portadores de displasia da ATM. Esses pacientes também podem ser atendidos no serviço de emergência. Deve-se proceder à anestesia geral e abrir a boca do paciente, tentando-se reposicionar o processo coronoide da mandíbula ventralmente ao processo zigomático. Em casos de recidiva, o paciente também deve ser encaminhado à cirurgia para a remoção de um segmento do zigomático.

2. Literatura Sugerida

- 1 Gatineau M, El-Warrak AO, Marretta SM, Kamiya D, et al. Locked jaw syndrome in dogs and cats: 37 cases (1998–2005). *J Vet Dent*. 2008;25:16–22.
- 2 Maas CP, Theyse LF. Temporomandibular joint ankylosis in cats and dogs. A report of 10 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2007;20:92–97.
- 3 Roza MR, Silva LAF, Januário AL, et al. Cone beam computed tomography in the diagnosis of temporomandibular joint alterations in cats. *J Fel Med Surg*. 2011. in ahead of print.

B

Urgências Gastrintestinais

Encefalopatia Hepática

Nuno MMFS. Félix, Maria MRE. Niza

1. Introdução

A encefalopatia hepática (EH) é uma síndrome caracterizada pela presença de sinais de disfunção neurológica num doente com doença hepática moderada a grave. A incidência de EH está relacionada com a etiologia subjacente. Em animais jovens, a principal causa de EH são os *shunts* portossistêmicos congêntos, com 95% dos animais afetados apresentando sinais neurológicos compatíveis com a EH. Outras causas nessa faixa etária são a displasia microvascular e os defeitos congêntos de enzimas envolvidas no ciclo da ureia. Nos animais mais idosos, a EH ocorre sobretudo em consequência de doenças hepáticas adquiridas, como a lipidose hepática, a hepatite aguda fulminante e doenças hepáticas crônicas como a hepatite crônica ativa, a hepatite por acumulação de cobre e, mais raramente, a neoplasia hepática.

A fisiopatologia da EH não está totalmente esclarecida. Desde o século XIX, sabe-se que ela está associada à entrada de toxinas de origem intestinal na circulação sistêmica e consequentemente no sistema nervoso central (SNC), em virtude da insuficiência hepática. Essas substâncias funcionam como falsos neurotransmissores, alterando o funcionamento normal dos neurônios. Outros fatores envolvidos são as alterações na proporção de aminoácidos no líquido cefalorraquidiano, em particular entre os níveis de aminoácidos aromáticos e ramificados. As alterações de alguns neurotransmissores, como o glutamato, a dopamina, a serotonina e os opioides, assim como os fenômenos de neurotoxicidade mediada pelo

glutamato, os radicais livres de oxigênio e o aumento da permeabilidade mitocondrial também têm um papel significativo. A amônia parece ter uma importância considerável na fisiopatologia da EH, uma vez que diminui simultaneamente a neurotransmissão excitatória e inibitória no SNC. Além disso, promove o desenvolvimento de edema dos astrócitos, assim como tem a capacidade de alterar o metabolismo do óxido nítrico. Outras substâncias envolvidas na EH incluem os mercaptanos, ácidos graxos de cadeia curta, fenóis, ácidos biliares, níveis elevados de magnésio no cérebro e benzodiazepinas endógenas, entre outros. Ao contrário do que se pensava antes, o aumento dos níveis ou da atividade do ácido gama-amino-butírico não parece ocorrer na EH.

2. História e Exame Físico

Em muitos casos, os quadros de EH são mascarados ou complicados por alterações causadas não pela doença hepática, mas pela hipocalcemia, hipoglicemia, alcalose ou acidose metabólica, anemia, hipóxia e azotemia. A alcalose metabólica favorece a passagem da amônia através da barreira hematoencefálica enquanto a hipocalcemia estimula a produção de amônia pelo rim. A EH pode também desenvolver-se na sequência de um quadro de hemorragia gastrointestinal, infecção sistêmica, administração de anestésicos ou analgésicos, (como os opioides), e após a ingestão de uma dieta rica em proteínas.

A EH pode ser aguda ou crônica. A primeira ocorre sobretudo na insuficiência hepática aguda fulminante, estando associada a elevada mortalidade. A segunda tende a seguir um curso crônico, com sintomatologia menos expressiva, estando quase sempre associada a doenças hepáticas crônicas.

Muitas vezes, os sinais clínicos de EH são inespecíficos. Os sinais associados à diminuição da excitabilidade do SNC predominam, sendo os mais comuns a depressão do estado mental, desorientação, amaurose, alterações de personalidade, presença de *head pressing* e coma. Apenas em casos excepcionais, há convulsões. Nos gatos, o ptialismo pode ser o único sinal presente.

Na maioria dos casos, existem ainda sinais e sintomas decorrentes da

doença hepática subjacente, como anorexia, vômito, diarreia, poliúria/polidipsia, perda de peso, icterícia, ascite e colúria (Fig. 66.1).

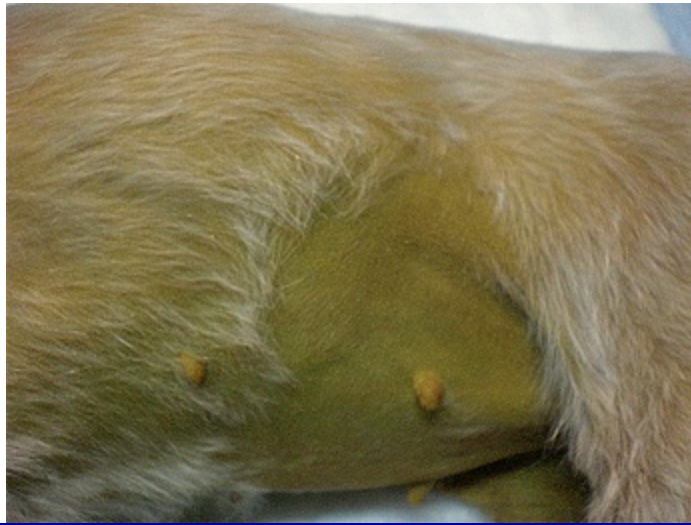


FIGURA 66.1 Cão com icterícia secundária à hepatite aguda.

3. Achados Laboratoriais e de Imagem

O diagnóstico de EH é essencialmente clínico e deve ser sempre considerado quando surgem sinais neurológicos num paciente com doença hepática. A confirmação é feita por meio de exames complementares. Estes incluem parâmetros de lesão e função hepática, estado acidobásico e eletrolítico, provas de coagulação, urinálise e exames de imagem como radiografia (Fig. 66.2) e ecografia abdominais. Devem ser excluídas outras causas de alteração neurológica recorrendo à análise de líquido cefalorraquidiano e às técnicas de imagem avançadas como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM).

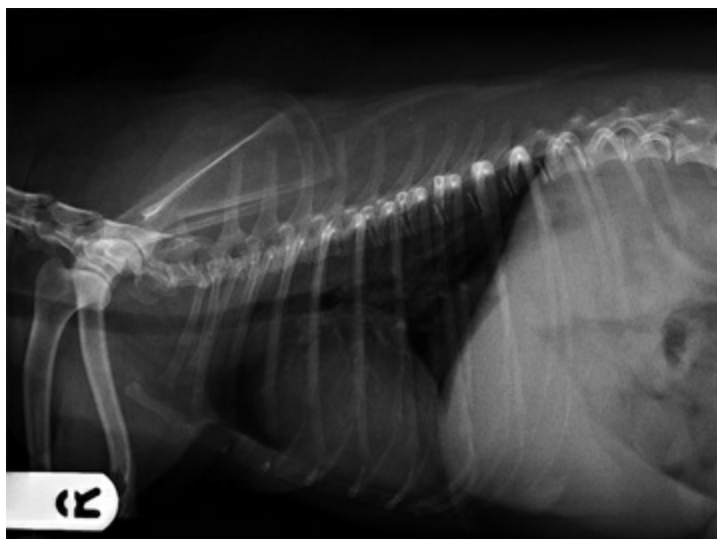


FIGURA 66.2 Radiografia abdominal de cão com hepatomegalia.

O plano diagnóstico deve também ter como objetivo o reconhecimento de situações que possam ter precipitado ou complicado a EH, como é o caso da alcalose metabólica, anemia e infecção que contribuem para um pior prognóstico.

A medição dos valores sanguíneos de amônia é defendida por alguns autores como um método auxiliar importante no diagnóstico de EH. No entanto, para uma correta determinação desse parâmetro, é necessário que o processamento da amostra ocorra nos 30 minutos após o recolhimento, o que não é exequível na maioria das vezes. Além disso, em medicina humana foi demonstrado que nem sempre os níveis elevados de amônia estão correlacionados com os sinais de EH, podendo este também ser o caso nos nossos animais de companhia.

A TC pode revelar a presença de edema cerebral difuso em animais com EH, no entanto este só é visível nos casos mais graves. De maneira geral, a TC está reservada para descartar outras causas de doença neurológica, como hemorragia, infecção e tumores. Em medicina humana, testes como a medição dos valores de glutamina no líquido, eletroencefalografia, RM e testes neuropsiquiátricos (sobretudo para a EH crônica) estão indicados para o diagnóstico de EH. A utilidade da maior parte deles em medicina veterinária ainda não é conhecida.

4. Diagnósticos Diferenciais

Várias situações além da EH podem causar alterações do SNC num doente com alteração hepática. Dentre essas, salientam-se as alterações extracranianas, como a hipoglicemia, os desequilíbrios eletrolíticos e acidobásicos, anemia grave, sepse, hipóxia, hipotensão e azotemia.

A etiologia primária da doença hepática pode também ser a causa dos sinais neurológicos. É o caso de agentes infecciosos, como *Ehrlichia canis* e *Toxoplasma gondii*, intoxicações e doenças sistêmicas, como a sepse e a intermação. Dentre as alterações intracranianas, destacam-se as neoplasias associadas ou não à doença hepática, que podem descompensar quando do desenvolvimento desta. O aparecimento súbito de fenômenos neurológicos em doentes hepáticos implica que se investigue a eventual presença de fenômenos hemorrágicos ou trombóticos, bem como de edema cerebral que pode eventualmente conduzir à herniação e ser fatal.

5. Abordagem Inicial

O tratamento da EH passa por três linhas de atuação: controle dos sinais neurológicos, terapêutica dirigida à etiologia e tratamento/controle dos fatores precipitantes, caso existam.

Dada a importância da amônia na EH, as medidas terapêuticas iniciais têm como objetivo a diminuição dos seus níveis sanguíneos. Com esse objetivo, a primeira medida deve ser a suspensão da alimentação entérica. Em seguida, deve iniciar-se a administração de lactulona. Esta, ao funcionar como laxante osmótico, conduz a uma redução do número de bactérias no cólon e, em consequência, diminui a produção de amônia. Por outro lado, ao ser hidrolisada pelas bactérias colônicas, é convertida em compostos ácidos que promovem a diminuição do pH colônico. O aumento da acidez luminal faz com que a amônia permaneça na forma NH_4^+ , que é de absorção mais difícil.

A lactulona deve ser administrada sob a forma de enema, diluindo 5 a 15 mL em solução salina 0,9%, na proporção de 1:3. A solução salina tem a vantagem de possuir um pH ligeiramente ácido, reforçando o aumento da acidez do conteúdo intraluminal. Essa mistura deve ser mantida no cólon o máximo de tempo possível, e em situações graves pode ser repetida cada

duas horas. A lactulona também pode ser administrada por via oral em animais com estupor ou coma, através de um tubo nasogástrico; contudo, a administração em enema é preferível por causa de sua maior eficácia. Podem-se, ainda, administrar outros fármacos em enemas, como a neomicina a 1% (15 a 20 mL a cada 8 a 12 horas), o metronidazol (7,5 mg/kg a cada 12 horas) e a iodo-povidona (10 mL/kg, diluída a 1:10 a cada 8 horas) também diluídos em solução salina a 0,9%.

Quando a EH é acompanhada de convulsões, pode haver necessidade de se recorrer a anticonvulsivos. Embora os benzodiazepínicos, como o diazepam ou o midazolam, sejam a primeira linha de atuação na maioria das convulsões de diferentes etiologias, na EH a sua utilização é controversa, uma vez que a hiperatividade das benzodiazepinas endógenas foi associada à fisiopatologia da EH.

Uma escolha adequada é a utilização de propofol (0,5 mg/kg IV, seguida de infusão contínua na dose de 0,05 a 0,1 mg/kg/min). O fenobarbital pode também ser utilizado (1 a 16 mg/kg, IV dividido em quatro tomadas, seguido da dose de 2 a 4 mg/kg, IV cada 12 horas). Num estudo recente, realizado em doentes com *shunts* portossistêmicos e que apresentavam convulsões, foi utilizada a associação de propofol e fenobarbital com melhorias significativas. O principal efeito adverso observado foi a sedação excessiva de alguns animais. A utilização de barbitúricos deve ser limitada e descontinuada assim que possível. O brometo de potássio (contraindicado em gatos devido ao risco de broncoconstrição) é recomendado por alguns autores. O protocolo recomendado é o seguinte: no dia 1, administra-se uma dose elevada de 400 a 600 mg/kg dividida em quatro aplicações, seguida de 40 mg/kg por dia, como manutenção. O brometo de sódio, em termos de atuação, é semelhante ao brometo de potássio, com a vantagem de poder ser administrado por via intravenosa. Contudo, não há estudos sobre a sua utilização em cães ou gatos com EH.

No caso de suspeita de edema cerebral (sobretudo no caso de EH aguda secundária à insuficiência hepática fulminante) pode administrar-se manitol (0,5 a 1 g/kg, IV). Em casos graves ou refratários, pode associar-se a furosemida (2 a 6 mg/kg, IV) sempre com controle hemodinâmico e eletrolítico. Deve-se ter atenção, pois a furosemida pode agravar um quadro

de hipocalcemia ou de alcalose metabólica, devendo, por isso, ser utilizada apenas quando aquelas situações estiverem controladas. Pode-se, ainda, utilizar a lidocaína (1 mg/kg IV) com objetivo antioxidante nesses casos. Se o animal estiver em coma, deve-se instituir as medidas de suporte adequadas, incluindo o estabelecimento da permeabilidade da via aérea e ventilação assistida, controle da temperatura e fluidoterapia endovenosa para suporte do volume intravascular e prevenção da hipotensão, como já comentado em outros capítulos desta obra.

Os fatores precipitantes ou complicantes da EH, como a alcalose metabólica, hipocalcemia, hipoglicemia, infecção e anemia, devem ser corrigidos. A utilização de solução salina a 0,9%, suplementada com potássio e glucose são a fluidoterapia cristaloide de eleição. Caso seja necessária a correção da anemia, deve optar-se pela administração de sangue fresco total ou concentrado de glóbulos vermelhos, uma vez que o sangue armazenado por um período superior a uma semana pode conduzir ao aumento dos níveis de amônia sanguínea, agravando a EH.

Em casos de sepse deve proceder-se à terapêutica antibiótica adequada. Em caso de hipoproteïnemia, deve ser considerada a utilização de um coloide artificial, como o amido de baixo peso molecular em base cristaloide balanceada, ou o plasma fresco congelado que tem como vantagem corrigir as possíveis alterações de coagulação.

A utilização de flumazenil (0,02 mg/kg), um antagonista das benzodiazepinas, foi proposta para o tratamento da EH, com a finalidade de conter o excesso de tônus inibitório causado pelas benzodiazepinas endógenas. Contudo, não há evidência científica sólida que suporte a sua utilização nesses casos. No momento, o seu uso está restringido ao tratamento da sobredosagem de benzodiazepinas exógenas.

Existem outras terapêuticas utilizadas em humanos mas que não foram ainda estudadas nos animais de companhia, como o aspartato de ornitina, (um componente do ciclo da ureia), soluções de aminoácidos ramificados para reduzir a absorção dos aminoácidos aromáticos e administração de levodopa para promover a modificação da concentração de neurotransmissores.

6. Abordagem Secundária e Cuidados Definitivos

A doença hepática subjacente à HE deve ser sempre tratada ou controlada. Dependendo da etiologia a terapêutica médica deve incluir antibióticos, anti-inflamatórios esteroides, ácido ursodesoxicólico, diuréticos, S-adenosilmetionina, silimarina, penicilamina, colchicina, acetilcisteína, zinco, vitamina E ou cirurgia em situação de neoplasia ou *shunt* portossistêmico.

No caso de um animal apresentar um quadro clínico estável, o manejo da EH passa pela administração de lactulona (1 a 3 mL/10 kg a cada 6 a 8 horas) e dieta com restrição de proteínas (14% a 17% de matéria seca em cães e 30% a 35% em gatos) de elevada qualidade e valor biológico. As proteínas de origem vegetal (soja) ou de origem láctea (queijo fresco) são mais eficazes na redução dos sinais de EH do que as proteínas oriundas de carnes vermelhas, que, ao contrário, agravam os sinais. É possível também recorrer-se à administração de antibióticos por via oral como o metronidazol (7,5 a 20 mg/kg a cada 12 horas) ou a neomicina (20 mg/kg a cada 6 a 8 horas), para reduzir o número de bactérias no cólon.

A neomicina é uma opção melhor, uma vez que o metronidazol pode ser neurotóxico, sobretudo na presença de insuficiência hepática, porque a sua metabolização pode estar alterada. Em medicina humana, estudos recentes demonstraram que a rifaximina pode ser uma boa escolha, mas ainda não há dados em relação aos animais de companhia. A terapêutica antibiótica é usada de forma rotineira e muitas vezes está associada à lactulona. Contudo, esse procedimento tem sido questionado, sobretudo no que se refere à neomicina, por ela inibir o metabolismo da lactulona em 20% a 30% dos doentes humanos.

As hemorragias gastrointestinais devem ser prevenidas, uma vez que o sangue digerido é uma fonte importante de amônia. O uso de antiácidos como a famotidina (0,5 mg/kg PO ou IV a cada 12 a 24 horas), o omeprazol (0,5 a 1 mg/kg PO a cada 24 horas), e o sucralfato (0,25 a 1 g/25 kg PO a cada 6 a 8 horas), está aconselhado na prevenção e no tratamento dessa complicação. A dieta deve ser a mais branda possível para prevenir lesões do trato gastrointestinal.

Os fármacos que potencializam a EH, como analgésicos, tranquilizantes, sedativos, anestésicos e barbitúricos, devem ser evitados. Em caso de absoluta necessidade da sua utilização, as suas doses devem ser reduzidas.

Em humanos com doença hepática aguda a utilização do MARS (*Molecular Adsorbent Recirculating System*) demonstrou ser eficaz, aumentando o tempo de sobrevivência. Hoje, não há estudos sobre o seu uso em medicina veterinária, embora se pense que possa vir a ser considerada uma alternativa viável num futuro próximo.

Por fim, há de se ter em conta que o prognóstico da EH depende da doença hepática que lhe está subjacente, da sua gravidade e do seu caráter agudo ou crônico. A EH associada à insuficiência hepática aguda fulminante tem o pior prognóstico, com taxas de mortalidade muito elevadas. Em caso de EH crônica, o prognóstico vai depender muito da etiologia da doença hepática em causa.

7. Literatura Sugerida

- 1 Gelens H. Acute liver failure/dysfunction. In: Mathews KA, ed. *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. 2n ed. Lifelearn; 2006:37–42.
- 2 Kantola T, Mäklin S, Koivusalo AM, et al. Cost–utility of molecular adsorbent recirculating system treatment in acute liver failure. *World J Gastroenterol*. 2010;16(18):2227–2234.
- 3 Webster CR, Cooper J. Therapeutic use of cytoprotective agents in canine and feline hepatobiliary disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2009;39(3):631–652.

Abdome Agudo

**Nuno MMFS. Félix, Maria MRE. Niza, Rodrigo Cardoso
Rabelo**

1. Introdução

Este capítulo trata de emergências que têm uma característica em comum: originar quadros de abdome agudo. Se não detectadas precocemente e se as medidas terapêuticas adequadas tanto médicas como cirúrgicas não forem postas em prática, essas emergências levam com rapidez à morte do animal.

Em primeiro lugar, descreveremos a abordagem geral a esse tipo de emergências, tanto em termos de diagnóstico como de terapêutica, seguindo-se uma breve descrição das situações mais comuns na prática clínica.

Embora o abdome agudo possa ser originado por um grupo heterogêneo de afecções, a sua fisiopatologia é semelhante. Em geral, antes da obstrução, torção ou volvo, observa-se um aumento do peristaltismo intestinal, ao qual segue o desenvolvimento de íleo paralítico intestinal. Ao mesmo tempo ocorre estimulação reflexa de vômito e aumento das secreções intestinais, na tentativa de ultrapassar a causa de obstrução. A estase gastrointestinal associada ao aumento das secreções conduzem a um agravamento do déficit de fluidos e eletrólitos e promovem o sobrecrecimento bacteriano a montante da obstrução. Vômito, diarreia, perda de fluido para o lúmen intestinal e a anorexia levam a desidratação, alterações eletrolíticas e acidobásicas e, em alguns casos, ao choque hipovolêmico. Dependendo da causa da obstrução (mais precoce e acentuada na invaginação, volvo e torção) pode ocorrer um compromisso mecânico da vascularização intestinal,

com edema (associado ao sequestro adicional de grandes quantidades de fluido), isquemia e necrose (agravada pela hipovolemia). A isquemia e a necrose intestinal aumentam a permeabilidade do intestino, permitindo que as bactérias e os seus produtos tenham acesso ao peritônio e à circulação sistêmica e linfática, num processo conhecido como translocação bacteriana. A disseminação sistêmica de microrganismos ou dos seus produtos vai estimular a produção de citocinas e de outros mediadores inflamatórios pelas células de defesa, sobretudo as células de Kupffer. Além disso, são ainda ativados os sistemas de coagulação, complemento e fibrinolítico, iniciando-se a síndrome de resposta inflamatória sistêmica e a sepse, com repercussões em órgãos distantes, como o pulmão, rim, coração e cérebro (Caps. 19 e 20).

Nos casos de perfuração, o quadro clínico é mais precoce e de maior gravidade, porque a ruptura conduz à liberação de grandes quantidades de conteúdo gástrico, enzimas pancreáticas, bile e bactérias (dependendo do local de origem) diretamente na cavidade abdominal, dando origem a uma peritonite extensa.

2. História e Exame Físico

A história pode ser muito variável dependendo da etiologia da afecção. É importante obter informações sobre o horário da última refeição, possível ingestão de corpo estranho (CE), administração de fármacos, exposição a toxinas e acesso à rua. Antecedentes relevantes, como dilatação/torção de estômago prévia ou outra cirurgia abdominal, doença inflamatória intestinal crônica, neoplasia, doença renal ou hepática, são dados fundamentais que devem ser conhecidos. O questionário aos proprietários deve ainda esclarecer sobre a presença de regurgitação ou vômito, e do tipo de diarreia presente. A quantidade e o conteúdo do vômito e a sua relação com a refeição, são aspectos que devem ser esclarecidos. Algumas doenças são mais comuns em determinadas espécies ou raças. Num estudo recente, as raças de cães Bull Terrier Inglês, Springer Spaniel, Staffordshire Bull Terrier, Border Collie e Jack Russell Terrier foram as mais associadas à obstrução por CE. Já o volvo intestinal parece ser mais frequente na raça Pastor Alemão. Os gatos apresentam com mais frequência ingestão de CE linear do que os cães.

No caso de obstrução intestinal, os sinais clínicos dependem do tempo decorrido entre a instalação da obstrução e a apresentação, se esta é completa ou não, e da sua localização anatômica. Uma obstrução completa de localização proximal conduz ao desenvolvimento de sinais clínicos precoces com vômito, diarreia e anorexia. Uma obstrução parcial no íleo pode traduzir-se num quadro inespecífico de diarreia crônica, vômito ocasional, perda de peso e, eventualmente anemia, podendo prolongar-se por semanas a meses. Perfurações, torções e volvos expressam-se na maioria dos casos por quadros de abdome agudo, acompanhados ou não de choque hipovolêmico, séptico e obstrutivo.

Ao exame clínico deve dar-se particular importância ao estado hemodinâmico do animal, isto é, tempo de preenchimento capilar, coloração das membranas mucosas, deltas de temperatura, frequência cardíaca e respiratória, auscultação cardíaca e pulmonar, pulso femoral e metatarsal, temperatura e estado de hidratação. O exame físico de gatos, sobretudo se existe suspeita de CE linear, deve sempre contemplar a inspecção da base da língua, uma vez que a sua visualização nesse local ocorre em 50% dos animais. A pressão arterial deve ser medida já que pode haver hipotensão em decorrência de hipovolemia, diminuição do débito cardíaco e vasodilatação que acompanha o choque séptico.

A medida da pressão intra-abdominal (PIA) é mandatória em todos os casos de abdome agudo e a conduta terapêutica deve ser guiada pela pressão de perfusão abdominal (PPA), sempre mantendo a PPA acima de 60 mmHg de forma obrigatória (Cap. 22) (Fig. 67.1).



FIGURA 67.1 Mensuração da PIA com sistema de coluna de água. Atenção à oclusão do trato genital no momento da medida caso sejam utilizadas sondas de PVC e não de balão (tipo Foley).

A palpação abdominal deve ser realizada de forma sistemática e metódica, dividindo o abdome em quadrantes. Deve avaliar-se a presença de dor através de palpação superficial e profunda, a existência de líquido, desvio de órgãos, organomegalia e eventuais massas ou CE. A dor abdominal deve ser caracterizada em local, regional ou difusa e localizada no abdome cranial, médio ou caudal. Nos casos de perfuração e peritonite difusa, o animal pode adotar a posição denominada “prece muçulmana” ou de “esfinge”, e à palpação abdominal apresentar o clássico “ventre em tábua” (Fig. 67.2). Pode ainda ser detectada a presença de alças intestinais distendidas, timpanizadas ou de paredes espessadas. A palpação de um abdome timpanizado pode traduzir distensão intestinal generalizada, como acontece em casos de volvo intestinal ou de pneumoperitônio secundário à ruptura de órgão. Por último, o toque retal deve ser sempre realizado para identificar a presença de massas, fezes ou sangue. Por vezes, pode ser encontrada a extremidade distal de um CE. No entanto, o fato de não ser detectada nenhuma anomalia não significa que não possa existir obstrução em um nível mais proximal. No caso dos machos, o toque prostático deve ser sempre realizado.



FIGURA 67.2 Paciente com sinal clínico clássico de “posição de reza”, típico no abdome agudo e grande sinal de dor aguda grave de abordagem emergencial.

3. Achados Laboratoriais

Um perfil diagnóstico de base deve ser realizado incluindo análises de sangue e de urina, e exames radiográfico e ecográfico abdominais. Em situação de urgência é traçado um perfil analítico de base que deve abranger lactato, hematócrito, proteínas totais, creatinina, bilirrubina, glicose, estado ácido-básico e eletrolítico, tira rápida de urina e densidade urinária, como parte do pacote de sepse grave pelo menos. É muito útil obter o perfil de coagulação para seguir o diagnóstico simultâneo de CID.

A fim de se excluir a presença de pancreatite (um dos diagnósticos diferenciais) deve ser efetuada a medição da lipase pancreática específica felina ou canina. A gasometria venosa permite avaliar o estado acidobásico, muito variável nesse tipo de afecção. Na maioria dos casos, uma obstrução intestinal proximal está associada à alcalose metabólica hipoclorêmica, enquanto uma obstrução mais distal costuma ser acompanhada com mais frequência de acidose metabólica em virtude de má perfusão tecidual com consequente aumento da produção de lactato.

A medição do lactato, do déficit de base e, eventualmente, da saturação venosa central de oxigênio (SvO_2 ou $ScvO_2$) pode fornecer informações importantes sobre o estado de perfusão tecidual em nível global, contribuindo para orientar a ressuscitação hemodinâmica. Por último, se houver suspeita de sepse, coagulação intravascular disseminada (CID), disfunção hepática grave ou realização de cirurgia extensa, devem ser realizadas provas de coagulação que incluam a necessidade da PTT, PT e fibrinogênio, como comentado anteriormente. A tromboelastografia é uma técnica que permite avaliar diversos aspectos da coagulação, e tem sido alvo de vários estudos envolvendo animais em cuidados intensivos com CID e com tendências hemorrágicas. Caso esteja disponível, deve ser utilizada em animais com abdome agudo para avaliação de estados de hiper ou hipocoagulação.

A abdominocentese e a lavagem peritoneal são importantes sobretudo no diagnóstico de peritonite, sempre associadas ao exame FAST ultrassonográfico de urgência. A descrição dessas técnicas pode ser encontrada nos capítulos correspondentes neste livro ([Caps. 57 e 60](#)).

No caso das afecções descritas neste capítulo, em geral o resultado desses exames conduz ao diagnóstico de peritonite, podendo ser séptica ou não, dependendo do tempo de evolução e da etiologia do processo. Se forem encontradas bactérias intracelulares, neutrófilos ou fibras vegetais no líquido de derrame, está indicada a laparotomia imediata.

4. Exames de Imagem

O primeiro exame de imagem a ser realizado é normalmente o ultrassom por meio da técnica FAST, para detectar líquido livre e realizar a coleta de amostras guiadas (ver [Cap. 57](#) – FAST).

Tudo leva a crer que esse exame seja o meio diagnóstico não invasivo mais útil nesse tipo de processo. Com efeito, ele permite avaliar de forma rápida a presença de líquido e ar livre, peritonite, organomegalia e alterações gastrointestinais diretas ou indiretas compatíveis com invaginações, volvos, CE, perfurações ou neoplasias. Permite também a realização de procedimentos, como punções de órgãos, linfonodos ou massas, assim como a colheita ou drenagem de líquido para posterior análise. Por fim, na modalidade ecodoppler, é ainda possível avaliar a perfusão de órgãos e, às vezes, reconhecer a presença de tromboembolismo, fornecendo informação útil para o estabelecimento do prognóstico. Um estudo recente concluiu que a ecografia se mostrou superior à radiografia no diagnóstico de CE intestinal, permitindo a sua detecção em 100% dos animais, comparado com 56,5% com a utilização de radiografias.

Já a radiografia abdominal deve ser realizada em pelo menos duas posições. A distensão abdominal devido ao acúmulo de gases e a estase das alças intestinais são os sinais radiológicos mais comuns de obstrução intestinal ([Figs. 67.3A, B](#)). A presença de CE radiopaco é também visível com alguma frequência. Um estudo recente em animais com CE intestinal submetidos a cirurgia ou endoscopia demonstrou a presença de CE radiopaco em mais de 50% dos animais afectados (9 de 16 casos) e de distensão das alças intestinais em 43% (7 em 16) ([Fig. 67.4](#)). Outros sinais incluem perda de detalhe abdominal devido a peritonite ou líquido livre, organomegalia e presença de ar livre, em geral sob a cúpula diafragmática. Na ausência de cirurgia abdominal recente (nas 3 a 4 semanas prévias) ou

abdominocentese, a presença de pneumoperitônio implica a realização de cirurgia imediata. Muitas vezes, associamos as imagens com perda de definição aos quadros mais graves de peritonite, de intervenção cirúrgica imediata (Fig. 67.5).

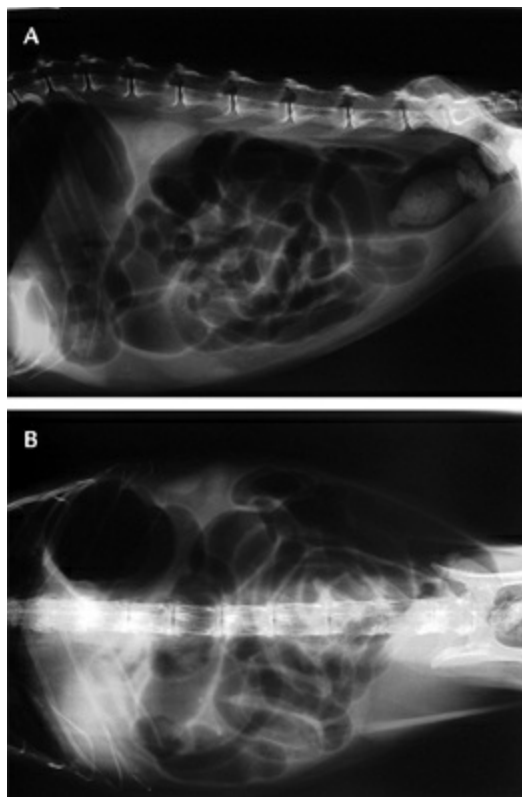


FIGURA 67.3 Distensão gasosa de alças intestinais secundária a uma obstrução intestinal (A, posição lateral direita e B, posição ventrodorsal).

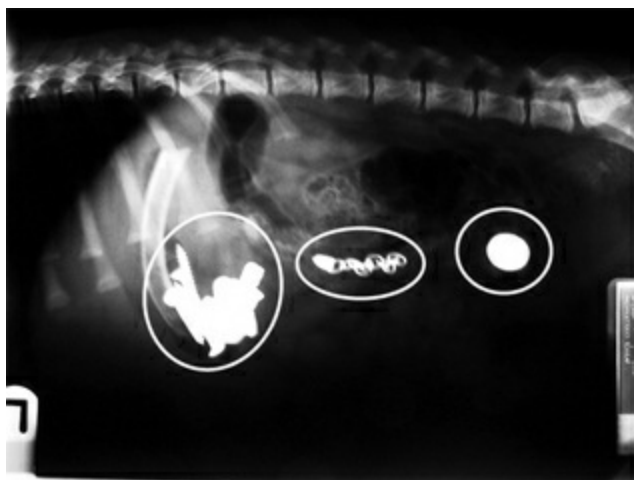


FIGURA 67.4 Radiografia abdominal revelando a presença de vários tipos de CE no trato gastrointestinal.

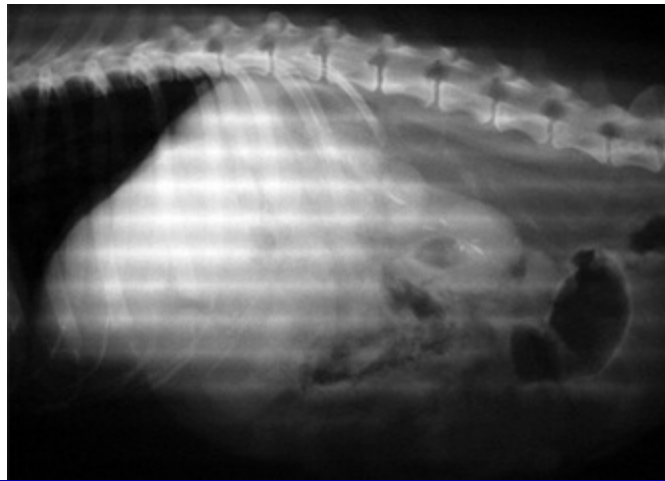


FIGURA 67.5 Radiografia abdominal de paciente com peritonite aguda por perfuração intestinal. Nota-se perda total de definição das vísceras.

Numa fase inicial de obstrução, pode não ser possível visualizar a distensão das alças intestinais. Caso a suspeita de obstrução se mantenha, pode-se optar por realizar uma nova radiografia abdominal algumas horas mais tarde. Se a distensão intestinal se tornar mais pronunciada, a suspeita de obstrução fica reforçada. Outra alternativa consiste na realização de um estudo de contraste baritado, que permite confirmar e localizar a zona de obstrução. A utilização de bário está contraindicada se a necessidade de cirurgia abdominal for antecipada. Deve também ser realizado um exame de raios X torácico porque os quadros de obstrução/torção/volvo em muitos casos complicam-se com pneumonia por aspiração ou de síndrome de dificuldade respiratória do adulto. Como o manejo de suporte desse tipo de afecções implica quase sempre a administração de grandes quantidades de fluidos, é aconselhável, principalmente, em gatos, a averiguação prévia de cardiopatia hipertrófica oculta.

Em alguns casos, a endoscopia pode ser indicada, sobretudo no diagnóstico de úlcera gástrica ou duodenal e na remoção de CE, principalmente o alojado no esôfago ou estômago (Fig. 67.6). A endoscopia ainda pode auxiliar na avaliação do cólon e na tomada de biópsias (Fig. 67.7).



FIGURA 67.6 Mesmo animal da [Figura 67.4](#). CE removidos após gastrotomia e enterotomia.



FIGURA 67.7 Colonoscopia em paciente com obstrução em cólon por neoplasia.

Por último, a laparotomia exploratória pode, em alguns casos, ser o meio de diagnóstico definitivo ou de abordagem terapêutica definitiva. A cirurgia de urgência é indicada quando houver presença de CE causando obstrução intestinal (incluindo CE linear), invaginação, volvo, torção ou trombo mesentérico, peritonite difusa e em casos selecionados de hemorragia gastrointestinal ou abdominal que não cedam a terapêutica médica ([Figs. 67.8A, B, C](#)). Hoje, recomendamos a exploração imediata sempre que haja “posição de reza”, associada à imagem radiológica indefinida e quando a reanimação inicial de metas não é satisfatória nos primeiros minutos. Num futuro próximo, a utilização de laparoscopia exploratória poderá ser uma alternativa à laparotomia exploratória em

muitos desses casos.

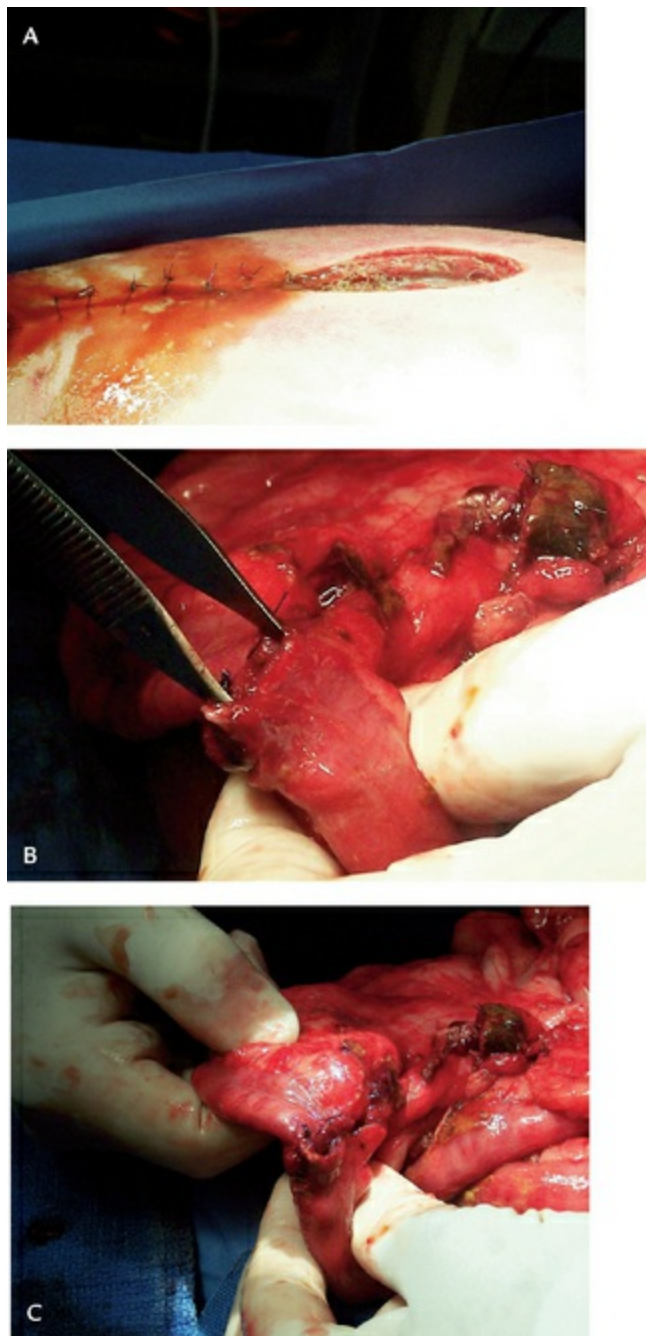


FIGURA 67.8 Paciente com peritonite por deiscência de ferida cirúrgica de enteroanastomose. **A**, Detalhe do aumento de volume abdominal, com ruptura de suturas. **B**, Abertura completa da lesão 72 horas após a primeira intervenção. **C**, Outro ponto de deiscência no mesmo paciente. Vale lembrar a não indicação de enteroanastomose em ambiente infectado, sugerindo-se a enterostomia temporária até resolução completa da peritonite.

5. Abordagem Inicial

A terapêutica definitiva dessas afecções passa pela realização de cirurgia após estabilização do animal, para remoção da causa de obstrução, dos tecidos necrosados e de eventuais focos infecciosos. Deve administrar-se fluidoterapia endovenosa para corrigir a hipovolemia, desidratação e alterações eletrolíticas, assegurar as necessidades de manutenção e compensar as perdas pelo vômito, diarreia e de terceiro espaço. Em geral, os cristaloides são os fluidos indicados na fase inicial. O tipo de cristalóide selecionado, bem como a suplementação eletrolítica, depende das alterações encontradas nas análises. No caso de alcalose metabólica hipoclorêmica o fluido de eleição é a solução salina a 0,9% suplementado com cloreto de potássio. Já em caso de acidose metabólica, os cristaloides de eleição são os que contêm uma substância tampão como o lactato de Ringer ou acetato, o Plasmalyte 148® ou o Normosol®. Estes devem ser administrados na taxa adequada para corrigir a desidratação e o choque ([Caps. 4 e 15](#)).

No caso de choque hipovolêmico ou séptico, pode-se, ainda, administrar solução salina hipertônica a 7,5% ou coloides artificiais, como o amido de baixo peso molecular em base cristalóide balanceada (5–20 mL/kg em bolus), como soluções de ressuscitação. Os coloides artificiais permitem um aumento do volume vascular e da pressão arterial com uma menor quantidade de fluido administrado. Além disso, a expansão do volume vascular obtida é mantida durante maior período de tempo do que com os cristaloides. Caso se verifique hipoproteïnemia moderada a grave, pode haver necessidade de realizar infusão contínua por períodos de 4 a 6 horas ou mesmo durante 24 horas. A pressão oncótica pode ainda ser aumentada por meio da administração de plasma fresco congelado ou de albumina humana. Contudo, a dose requerida é bastante elevada, o que torna a sua utilização, com esse objetivo, muito dispendiosa e logisticamente difícil de realizar. A utilização de plasma fresco congelado é assim reservada para o tratamento de coagulopatias (10–15 mL/kg). A administração de albumina humana está associada ao desenvolvimento de reações de hipersensibilidade em cães normais. No entanto, num estudo recente em que esta foi utilizada num número elevado de animais doentes, não se observou nenhuma reação adversa. Por causa da controvérsia existente sobre a segurança da sua utilização e ao número reduzido de estudos que abordam esse tema, a sua utilização em animais de companhia deve ser limitada até que

recomendações definitivas possam ser feitas sobre esta matéria. Outra alternativa que poderá estar disponível num futuro próximo é a albumina recombinante canina. Na atualidade, há inúmeros estudos sobre sua utilização.

Além da fluidoterapia os animais devem receber uma boa cobertura antibiótica. Os antibióticos escolhidos devem ser bactericidas, de largo espectro, administrados por via endovenosa e cobrir os quatro quadrantes (bactérias aeróbias, anaeróbias, gram-positivas e gram-negativas). São possíveis várias associações, como a cefazolina ou ampicilina (22 mg/kg IV, de 8–8 horas), com a enrofloxacin (5 mg/kg IV, a cada 24 horas) ou com um aminoglicosídeo como a gentamicina (6,6 mg/kg IV a cada 24 horas) ou a amikacina (15 mg/kg IV, a cada 24 horas) após a hidratação estar assegurada. Para providenciar cobertura contra anaeróbios pode-se associar metronidazol (10 mg/kg IV, a cada 12 horas).

A utilização de antiácidos como a famotidina (0,5 mg/kg IV, a cada 12 horas), omeprazol (0,5 mg/kg IV, a cada 12 horas) ou pantoprazol (1 mg/kg IV, a cada 24 horas) são aconselhados para prevenção e tratamento de ulceração gastrointestinal. Os antieméticos devem ser evitados, não só porque tendem a ser ineficazes, mas também porque alguns deles, como a metoclopramida, por serem procinéticos, podem aumentar o risco de ruptura intestinal. A segurança dos novos antieméticos, como o maropitant ou a ondasetrona, em animais com obstrução intestinal não foi ainda avaliada, apesar de se mostrarem muito efetivos e seguros do ponto de vista clínico.

A analgesia deve ser sempre contemplada nesses doentes, e os opioides são a principal classe de fármacos a ser usada. Assim, morfina, fentanil, hidroximorfona, oximorfona, tramadol ou buprenorfina são muito utilizados. Em casos em que a dor seja bastante intensa, a morfina ou o fentanil podem ser associados a lidocaína e quetamina, para reforço da analgesia e prevenção do fenômeno de *wind-up*. Além disso, a lidocaína pode ter efeitos de prevenção da lesão de isquemia-reperfusão. Contudo, num estudo recente em cães com dilatação/torção de estômago, aos quais foi administrado lidocaína, houve um aumento do tempo de hospitalização, sem provocar uma elevação de complicações pós-operatórias. Os adesivos de fentanil também são uma boa opção, com o cuidado de manter a analgesia parenteral até pelo menos 24 horas da colocação do adesivo, até que haja estabilização

da liberação de fármaco. Também é importante deixar o adesivo protegido e não realizar cortes no mesmo com o intuito de ajustar a dose, pois haverá extravasamento (Fig. 67.9).



FIGURA 67.9 Paciente em uso de adesivo transdérmico de fentanil.

Após a cirurgia o suporte nutricional deve ser instituído precocemente e, se possível, por via entérica, aproveitando a sondagem nasogástrica inicial utilizada para descompressão e redução da PIA.

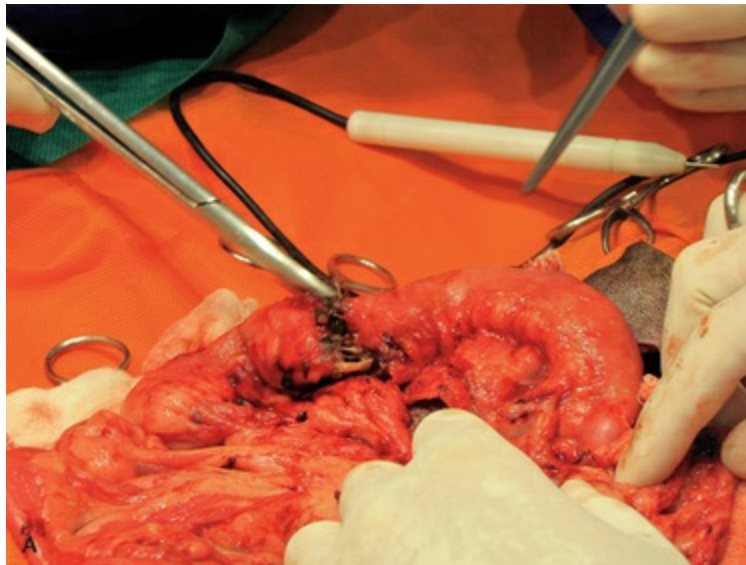
6. Abordagem Secundária

6.1. Obstrução intestinal

A obstrução intestinal é uma das causas mais frequentes de laparotomia em cães e gatos, sendo causada sobretudo por CE, invaginação e neoplasia. Os sinais clínicos são variáveis embora vômito, diarreia e dor abdominal aguda sejam eventos frequentes. A radiografia abdominal com contraste e a ecografia são os principais meios auxiliares de diagnóstico.

O tratamento de eleição é a cirurgia, após a estabilização do animal. Quando o intestino não apresenta sinais de necrose nem há peritonite grave, está indicada a realização de enterotomia. Se o intestino estiver necrótico, se houver suspeita de etiologia neoplásica ou se a viabilidade intestinal estiver em dúvida, deve proceder-se à enterectomia. Caso haja peritonite generalizada instalada, deve-se realizar a enterostomia até resolução do

processo infeccioso intracavitário para não permitir a deiscência cirúrgica, e com frequência será necessário manter o paciente com o abdome aberto e contido (Fig. 67.10A–G). O mais importante é não realizar anastomose de vísceras ocas em ambiente de peritonite, permitindo-se no máximo o uso de enxertos de serosa intestinal para proteger as suturas nos casos de peritonite localizada (Fig. 67.11) A avaliação auxiliar com Doppler ultrasônico vascular pode auxiliar nessa decisão, ao realizar a busca por pedículos vasculares viáveis.



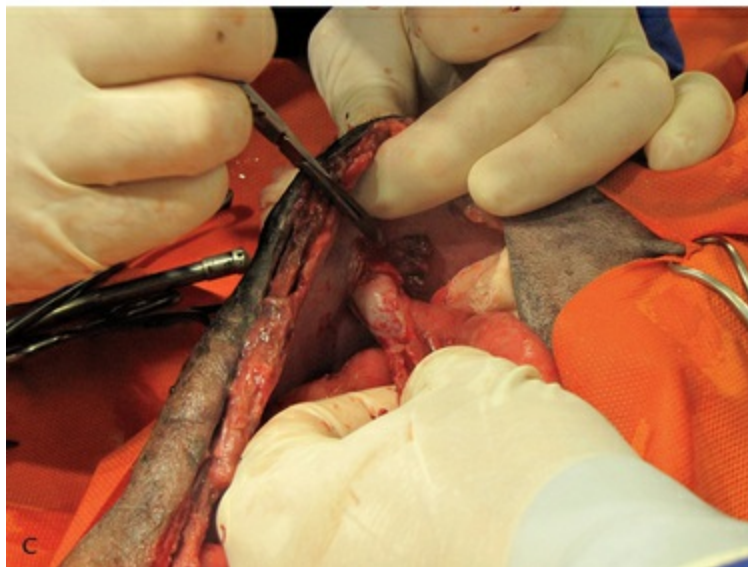
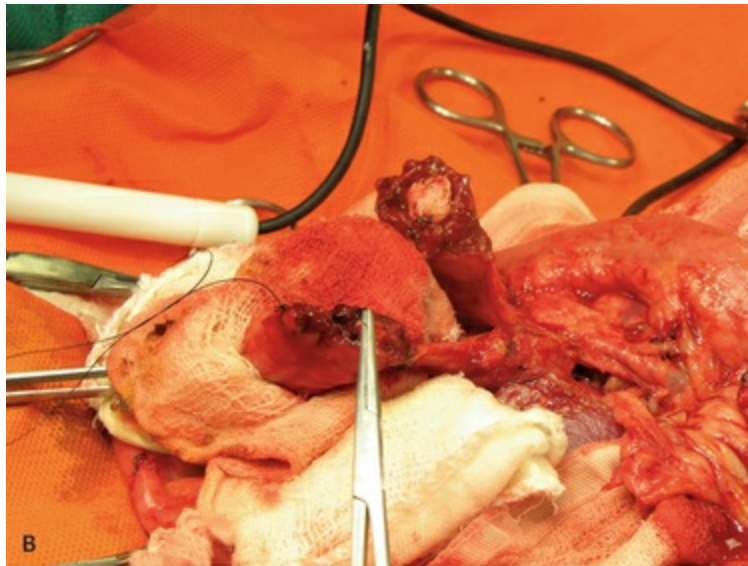






FIGURA 67.10 Paciente que sofreu deiscência de enteroanastomose em processo de enterostomia. **A**, Aspecto da anastomose aberta. **B**, Ressecção intestinal e separação do coto que será utilizado para enterostomia. **C**, Preparação do estoma em região de flanco. **D**, Ajuste do estoma para não permitir tensão intracavitária. **E**, Aspecto final do estoma. **F**, Colocação de bolsa de enterostomia para recolher as fezes, já que o coto distal está fechado temporariamente. **G**, Aspecto final uma semana após o início do tratamento, já com fechamento completo do estoma, checagem da cavidade abdominal e anastomose intestinal definitiva.

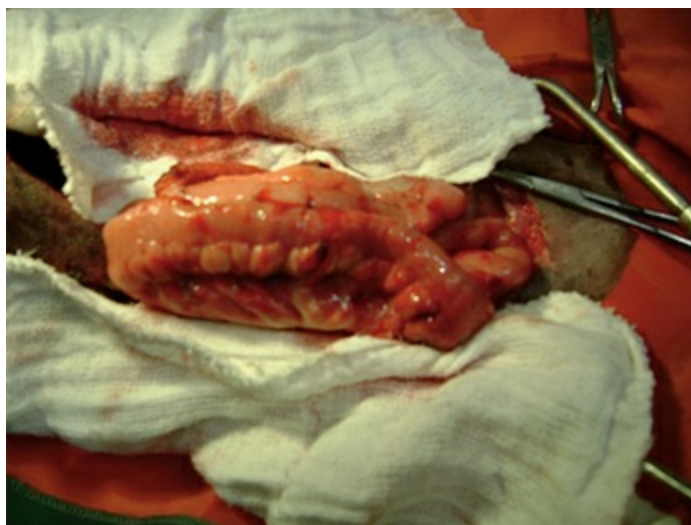


FIGURA 67.11 “Serosal Patch”, ou enxerto de serosa, para proteger linhas de sutura em intestino.

Na radiografia abdominal de CE lineares, observa-se a presença de várias alças intestinais dispostas em “sanfona”, sobretudo na altura do abdome cranial ou medioventral. Essa imagem é visualizada com mais facilidade após a administração de líquido de contraste, podendo também ser vista na ecografia.

Na abordagem terapêutica de CE lineares em gatos, se os animais se apresentarem pouco tempo após a sua ingestão, clinicamente estáveis e com o fio preso na base da língua, pode optar-se pelo tratamento médico. Este consiste no corte do CE na sua base de apoio, isto é, na língua, sendo posteriormente eliminado, em alguns dias, através do trânsito intestinal. Essa terapêutica não é indicada em cães, porque nessa espécie, após o corte do fio, o restante tende a alojar-se no piloro, necessitando remoção por via cirúrgica.

Em geral, a cirurgia de CE linear implica a realização de múltiplas enterotomias e nos casos mais graves a remoção de porções de intestino. Nos gatos, está descrita uma técnica de remoção de CE que minimiza a necessidade de múltiplas enterotomias e que tem tido sucesso. Consiste na realização de uma incisão de 1 cm, no bordo anti-mesentérico do duodeno proximal. O CE linear é identificado, cortado e ligado a um tubo de silicone que é empurrado ao longo do intestino em direção ao ânus, arrastando o CE (Fig. 67.12).



FIGURA 67.12 CE linear em gato removido pela técnica da incisão antimesentérica.

O prognóstico da obstrução intestinal depende da sua etiologia. Dentre as obstruções causadas por CE, o linear tem quase sempre o pior prognóstico. A presença de neoplasia maligna obstrutiva ([Fig. 67.13](#)), sobretudo se relacionada com sepse ou peritonite, tem um prognóstico bastante grave.



FIGURA 67.13 Neoplasia intestinal obstrutiva, com envolvimento de linfonodos.

6.2. Intussuscepção

A intussuscepção pode ter várias etiologias associadas a vírus, parasitas, CE, massas neoplasias ou não neoplásicas e cirurgia abdominal prévia. A sua localização influencia o tipo de manifestações clínicas apresentadas pelo

animal. A intussuscepção no duodeno ou do jejuno está na maioria dos casos associada ao vômito, diarreia e anorexia.

Quando a localização é ileocólica, pode manifestar-se sob a forma de tenesmo, diarreia e hematoquezia. Ao exame físico, na palpação abdominal por vezes é possível sentir uma estrutura tubular. A radiografia abdominal e sobretudo a ecografia são os meios auxiliares que permitem confirmar o diagnóstico. A imagem ecográfica de intussuscepção é muito característica, consistindo na visualização de inúmeras camadas concêntricas, de forma circular, no plano transversal (Fig. 67.14) ou várias lineares no plano longitudinal.



FIGURA 67.14 Imagem ecográfica de invaginação intestinal em canídeo.

A resolução da invaginação intestinal é cirúrgica, com remoção do segmento afectado (Fig. 67.15A,B,C). Foram descritas taxas de recidiva de 6% a 27%, que surgem no período de 3 dias a 3 semanas pós-cirurgia. Por isso, alguns autores aconselham a enteroplicagem para prevenção de eventuais recorrências.



FIGURA 67.15 Laparotomia para correção de intussuscepção. A, Identificação do segmento. B, Massagem e inspeção do segmento para definir a margem de ressecção. C, Porção removida com margem vascular adequada, após checagem com Doppler vascular.

6.3. Encarceração

A encarceração consiste no deslocamento de alças intestinais para locais anatômicos não fisiológicos, seguida do seu encarceramento, com compromisso da vascularização e consequente isquemia e necrose. As encarcerações mais comuns ocorrem secundariamente a hérnias (congenitas ou adquiridas), embora tenham sido também descritas encarcerações de vísceras por causa do seu mau posicionamento na cavidade abdominal, na sequência de ruptura do omento ou dos ligamentos duodenocólicos (Fig. 67.16). O quadro expressa-se por abdome agudo causado por obstrução intestinal. Nesses casos, o quadro clínico progride com mais rapidez para choque séptico do que acontece com a obstrução intestinal clássica. Para o diagnóstico, à semelhança do descrito para as outras afecções, a ecografia

tem um papel importante, sobretudo para o esclarecimento da natureza das estruturas envolvidas na zona encarcerada.



FIGURA 67.16 Hérnia inguinal encarcerada em felino.

6.4. Volvo mesentérico

É uma afecção rara, quase sempre fatal, na qual o intestino se desloca num movimento de rotação em torno do eixo mesentérico. Essa rotação tem duas consequências imediatas: a obstrução dos segmentos intestinais, com consequente estase e distensão gasosa; e a compressão e obstrução das artérias mesentéricas, o que vai comprometer ainda mais a perfusão das alças envolvidas, contribuindo também para a isquemia e necrose. A etiologia do volvo permanece obscura, embora tenha sido associada a doença inflamatória do intestino, carcinoma ileocecal, CE, cirurgia gastrointestinal recente e insuficiência pancreática exócrina. As raças Pastor Alemão e Pointer inglês parecem ser as mais afetadas.

Nos casos de corpo estranho, há apresentações raras, como as causadas por material oriundo de cirurgia prévia que são deixados no interior da cavidade e podem causar problemas anos depois do evento inicial (Fig. 67.17A,B).



FIGURA 67.17 Paciente portador de vôlvulo mesentérico grave, associado à obstrução intestinal completa. **A**, Radiografia indica presença de pinça hemostática utilizada em procedimento de OVH há dois anos. **B**, Aspecto da porção necrosada, com especial detalhe ao local de passagem da alça intestinal por dentro do orifício da pinça com posterior torção completa da raiz mesentérica. Paciente submetido a enterectomia radical, enterostomia e manutenção de abdome aberto e contido.

O volvo mesentérico expressa-se por abdome agudo, de instalação rápida, acompanhado de distensão abdominal progressiva. Em alguns casos, há sinais iniciais mais precoces, sobretudo hematoquezia, provavelmente em resultado da isquemia e consequente necrose da mucosa do cólon e distensão abdominal. A radiografia abdominal inicialmente pode não apresentar alterações. À medida que a doença progride, há distensão gasosa de todo o intestino. Dois diagnósticos diferenciais que são firmados diante de uma radiografia abdominal com presença de alças intestinais com alto grau de distensão gasosa, são a obstrução intestinal e a dilatação/torção de estômago. Contudo, há alguns detalhes que podem auxiliar na diferenciação. O volvo tem a tendência de ser acompanhado de distensão gasosa

generalizada ao passo que a obstrução intestinal, pelo menos numa fase inicial, surge de forma mais localizada. Já na dilatação/torção de estômago, o estômago está numa posição não fisiológica. No volvo, ao contrário, o estômago surge posicionado de modo correto, embora possa estar distendido em decorrência do acúmulo de gás. Infelizmente, quando são visualizadas as alterações radiográficas típicas de volvo mesentérico, uma grande parte do intestino afetado já está num processo de necrose. Por isso, mesmo quando a cirurgia é realizada logo após a apresentação, muitos dos doentes acabam por sucumbir ou serem submetidos a eutanásia. Assim, o prognóstico dessa grave afecção é muito condicionado pela rapidez de intervenção cirúrgica, o que depende de um elevado nível de suspeição clínica por parte do médico-veterinário.

6.5. Perfuração

As principais causas de perfuração gastrointestinal incluem ruptura de úlcera de estômago ou duodeno, neoplasia, CE perfurante, e isquemia com consequente necrose da parede (Fig. 67.18). As úlceras gástricas e duodenais perfurantes estão muito associadas à administração de anti-inflamatórios esteroides e não esteroides, a neoplasia e com menos frequência a doença renal, hepática e hipoadenocorticismo. Foram também descritas perfurações do cólon na sequência de administração de elevadas doses de glucocorticoides em animais com doença neurológica. A gravidade da perfuração depende sobretudo da sua localização anatômica e da etiologia. As perfurações associadas a neoplasia ou colônicas apresentam o pior prognóstico. Estas últimas são particularmente graves, uma vez que o conteúdo luminal do cólon é muito rico em bactérias. O quadro clínico consiste numa peritonite séptica que requer laparotomia exploratória o mais cedo possível. A estabilização e a resolução são semelhantes ao descrito antes. No caso do cólon, pode-se optar pelo desbridamento e encerramento da perfuração, seguida de colocação de omento na zona de intervenção ou ressecção do segmento afetado.

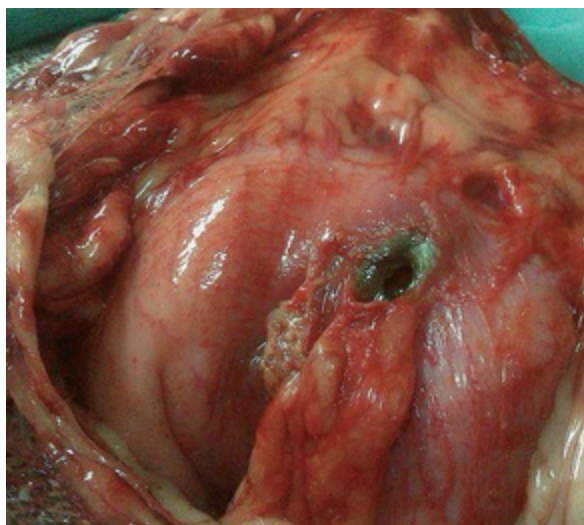


FIGURA 67.18 Perfuração de estômago na sequência de lesão isquêmica da parede causada por evento tromboembólico.

7. Cuidados definitivos e conclusão

Após a cirurgia o tratamento de suporte hemodinâmico, nutricional, antibiótico e analgésico deve ser mantido. É muito importante prestar particular atenção aos níveis das proteínas totais e albumina, ao estado hidroeletrolítico e acidobásico e à prevenção de infecções. É também vital estar ciente da possibilidade da ocorrência das consequências da cirurgia, como a síndrome de intestino curto, se a remoção intestinal for extensa.

As doenças abordadas neste capítulo são um grupo heterogêneo que estão quase sempre associadas a um prognóstico reservado se não forem diagnosticadas e tratadas precocemente. Além do correto manejo cirúrgico, é também importante o manejo médico de urgência e atenção total à manutenção da pressão de perfusão abdominal. Só assim a morbidade e a mortalidade associadas a esses processos poderão ser reduzidas.

8. Literatura Sugerida

- 1 Hayes G. Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *J Small Anim Pract.* 2009;50(11):576–583.
- 2 Holt D, Brown D. Acute abdominal and gastrointestinal surgical emergencies. In: King LG, Boag A, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care.* 2nd ed. BSAVA; 2007:174–191.
- 3 Tyrrell D, Beck C. Survey of the use of radiography vs ultrasonography in the investigation of gastrointestinal foreign bodies in small animals. *Vet Radiol Ultrasound.* 2006;47(4):404–408.

Síndrome da Dilatação Volvulogástrica

Dennis T. (Tim) Crowe, Jr. , Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

A síndrome da dilatação volvulogástrica (DVG) é uma enfermidade médico-cirúrgica aguda relacionada com vários efeitos patofisiológicos que ocorrem secundariamente à distensão e mau posicionamento estomacal, sendo potencialmente letal. O complexo DVG é caracterizado por acúmulo rápido de ar no estômago, associado a vários graus de torção do estômago e estruturas adjacentes ou não.

A doença pode ocorrer em todas as idades, sendo a síndrome completa a mais comum em cães mais velhos, de raças grandes, com peito largo e profundo. Já a dilatação aguda sem torção é relacionada com animais mais jovens e está associada a superalimentação e parasitose intestinal, principalmente. Apesar de se apresentar em muitos casos como uma síndrome aguda, ela já foi relatada como episódio crônico em doentes com vômito, regurgitação, íleo paralítico e eructação sem resolução aparente.

2. Evolução

A torção pode refletir a fraqueza dos ligamentos que sustentam o estômago; e como já citado, o tamanho do animal e a profundidade do tórax também são fatores predisponentes.

A condição é caracterizada por dilatação abdominal súbita e dor logo após a alimentação. Todo movimento que desencadeie uma mudança pendular no eixo do estômago pode predispor à torção e à dilatação, e é

mais comum o estômago torcer depois de dilatado.

A dilatação gástrica refere-se à distensão do estômago, causada quase sempre por ar deglutido. Em geral, contém líquidos e ingesta misturada com substrato mucoide espumoso e também está relacionada com a ingestão de grande quantidade de comida por um animal fraco, como resultado de uma alimentação imprópria, por um longo período. Ocupar demasiadamente o estômago quando a musculatura gástrica é atônica precede uma dilatação rápida.

A dilatação implica uma condição inócua que pode ser corrigida passando-se um tubo estomacal para aliviar a tensão, mas poucas vezes isso é conseguido. A anestesia geral é necessária nesses casos e pode ser útil realizar uma lavagem gástrica para remoção de sólidos, e às vezes a gastrotomia está indicada. Com a progressão da dilatação, os mecanismos normais de alívio, como a eructação, vômito ou esvaziamento pilórico, acabam falhando.

Na torção, a drenagem estomacal pode não ser totalmente bloqueada. Muitos animais podem parecer absolutamente normais, mas ainda estão sob condição de torção. O vôlvulo ocorre se a torção continuar rotacionando sobre o eixo maior do estômago; este obstrui por completo o fluxo gástrico de líquido, alimento e gases. A rotação do órgão oco precipita necrose por estrangulamento de segmentos da parede estomacal. Como a saída de gases é bloqueada, há dilatação gástrica.

A distensão gástrica progressiva pressiona o sistema vascular, sobretudo o sistema venoso, compromete o retorno venoso ao coração diminuindo a pré-carga e conduzindo ao choque hipovolêmico secundário ao baixo volume de ejeção, devido ao processo obstrutivo. Além disso, a pressão do diafragma pelo estômago dilatado pode comprometer a expansão pulmonar e a ventilação. Também ocorrerá isquemia tecidual na circulação do estômago, liberação de endotoxinas e citocinas, levando à síndrome da resposta inflamatória sistêmica, disfunção miocárdica com consequente evolução de choque cardiogênico e vasogênico. É provável que esse quadro seja o mais catastrófico de todas as doenças de ocorrência veterinária, e sabe-se que ainda mantêm altas taxas de mortalidade em médio e longo prazos, apesar dos bons resultados intraoperatórios.

3. Causas

A DVG é uma síndrome de etiologia multifatorial. Assim, a prevenção cuidadosa dessa enfermidade depende do conhecimento da espécie envolvida e dos fatores de risco dietéticos e ambientais que interatuam para aumentar a possibilidade de que um animal possa desenvolver a patologia. É importante distinguir os fatores de risco que contribuem para o aumento da susceptibilidade à DVG (fatores predisponentes) daqueles que iniciam um episódio agudo (fatores precipitantes). Exemplos de fatores predisponentes:

- Antecedentes genéticos.
- Temperamento e dieta.

Já os fatores precipitantes podem ser:

- Alterações bruscas de ambiente (estresse).
- Alterações bruscas de padrão alimentar.

Os fatores predisponentes (raça, idade, temperamento) não podem ser alterados, portanto devemos interferir nos demais fatores (tipo de dieta, frequência da ingestão etc.).

O fator de risco mais citado é o tamanho e o porte da raça, mas grande quantidade das informações é oriunda de descrições sem dados ou de casos acompanhados sem controle, e os estudos, em sua maioria, compartilham o dado que a forma do corpo pode ser mais importante que a própria raça ou porte.

A motilidade esofagiana anormal pode exercer papel importante nas DVG recorrentes, na medida em que favorece uma maior passagem de ar para o estômago por falha na peristalse esofágica.

4. Diagnóstico

O diagnóstico é costuma ser realizado pela observação da inquietude do animal, das mímicas de vômito não produtivo e talvez da rápida distensão abdominal, a qual em geral torna-se evidente somente nas fases finais da

doença. Nos casos em que o diagnóstico é precoce, pode-se detectar pela percussão cranial abdominal a presença de gás no estômago distendido (Fig. 68.1). Ao exame físico, o animal pode estar na fase hiperdinâmica ou descompensatória do choque, observando-se achados clínicos desde taquicardia, taquipneia, pressão de pulso variável e membranas mucosas congestionadas ao colapso, distrição respiratória e pulso fraco e filiforme. A medida da pressão intra-abdominal é indispensável para a tomada de decisões ao longo da abordagem primária, já que pode diagnosticar uma síndrome compartimental em abdome e a necessidade imediata de esvaziamento gástrico por sondagem orogástrica ou mesmo por uma gastrocentese de urgência (Figs. 68.2A,B; 68.3 e 68.4).



FIGURA 68.1

Doente na sala de urgências durante ABC ainda com distensão gástrica presente.



FIGURA 68.2 A, Animal com dilatação gástrica em urgências. B, Detalhe da PIA logo após a descompressão por gastrocentese (13 cm H₂O), o que revela estabilização parcial do quadro (PIA de entrada: 20 cm H₂O).



FIGURA 68.3 Descompressão gástrica positiva por sonda.



FIGURA 68.4 Descompressão auxiliar por gastrocentese.

A passagem da sonda orogástrica não exclui a presença de torção, assim como a inability de completar sua introdução também não confirma o diagnóstico. Portanto, a passagem da sonda através de uma torção incompleta é possível e o exame radiográfico (ou mesmo o endoscópico) sempre será necessário para a confirmação.

Em casos de dúvida, recomenda-se a realização de radiografia na projeção lateral direita (Fig. 68.5), mas se o vólvulo não estiver evidente e ainda houver a suspeita clínica, sugere-se radiografar na projeção lateral esquerda. A característica radiográfica da presença do vólvulo gástrico é o sinal de pregas da parede do estômago com compartimentalização. A inserção de uma sonda nasogástrica preenchida com contraste de bário é indicada para definir na radiografia a localização do estômago. A radiografia torácica é recomendada em todos pacientes com mais de 5 anos de idade.



FIGURA 68.5 Doente estável, anestesiado, entubado e em posição para radiografias.

5. Tratamento

A abordagem imediata consiste na administração de oxigênio e reposição volêmica inicial na forma emergencial, como de costume ABCDE (consultar os Caps. 4 e 15). É de extrema importância abordar esse tipo de doente utilizando o *clearance* de lactato, já que há alta correlação entre a obtenção positiva da curva desejada (diminuição de pelo menos 20% em duas horas após a atenção inicial e manutenção dos níveis por pelo menos mais oito horas) e um melhor prognóstico, ou mesmo atingir um ponto-alvo inferior a

3,0 mmol/L após o ABC de urgência.

Deve-se realizar a monitorização eletrocardiográfica, uma vez que esses animais são predispostos a desenvolver arritmias ventriculares; monitorizar a coagulação, pois estão em risco de desenvolver coagulação intravascular disseminada, como também sempre avaliar a pressão arterial sistêmica. Apesar de indicados por vários anos, os corticoides estão descartados de todos os protocolos mais atuais de tratamento, por causa do risco iminente de ulceração digestiva e alterações da coagulação. Também são contraindicados por todos os protocolos de tratamento da sepse grave e choque séptico, nos quais a síndrome DVG se enquadra perfeitamente.

O estômago somente será descomprimido de forma lenta, devido ao potencial risco de piora do choque hipovolêmico se a manobra for muito abrupta (Fig. 68.6). Mas o início do procedimento deve ser rápido, pois melhora de imediato o débito cardíaco ao aliviar a oclusão venosa e solucionar grande parte do problema ventilatório. Um estômago distendido causa perda de 75% do fluxo para a musculatura gástrica e é uma emergência, portanto não há indicação de desperdício de tempo em diferenciar vôlvo de dilatação no momento inicial da abordagem. Se a descompressão auxiliar por gastrocentese não foi suficiente e a passagem de sonda não foi possível, é recomendável partir para laparotomia de forma rápida.



FIGURA 68.6

Descompressão complementar intraoperatória antes da avaliação definitiva e reposicionamento.

Antes de dar entrada no bloco cirúrgico, é possível iniciar as seguintes manobras:

- A lavagem gástrica é realizada antes ou durante a cirurgia, mas sem utilizar força em excesso.
- A sonda nasogástrica é inserida para prevenir a nova dilatação pós-operatória.
- Quando houver muito conteúdo alimentar, recomenda-se massagear o estômago, inserir um pouco de água para diluir o material sólido e remover o alimento por meio da sonda orogástrica. Já quando houver grande quantidade de conteúdo alimentar muito espesso ou largo, deve-se abrir o estômago para retirá-lo.

Assim que as manobras consideradas contaminadas terminarem, é possível dar entrada no centro cirúrgico, onde a gastropexia incisional é realizada após o reposicionamento gástrico (Fig. 68.7A,B,C).

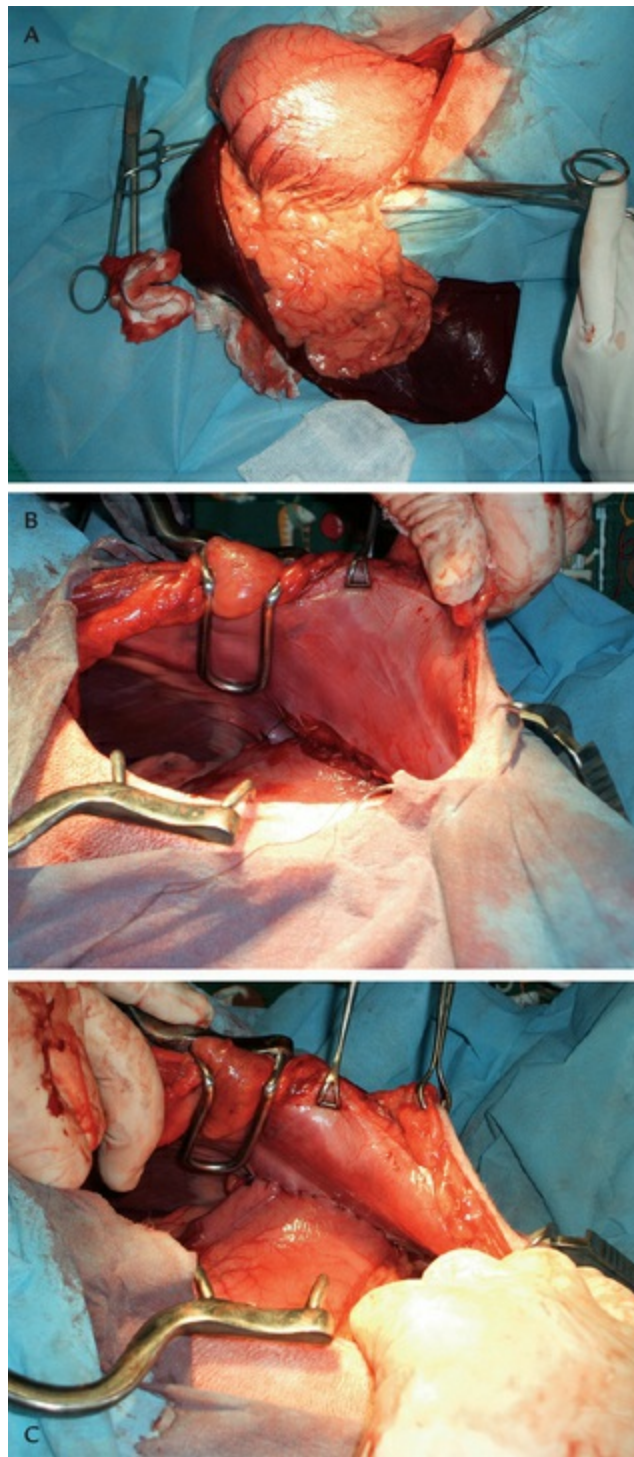


FIGURA 68.7 A, Estômago preparado para reposicionamento. B, Fase inicial da pexia, com aproximação dos bordes. C, Sutura completa e gastropexia definitiva.

O estômago é suturado de forma rotineira com os dois padrões de sutura contínua. Pode-se utilizar também o padrão invertido na segunda sutura nos casos de peritonite ou de ruptura prévia de estômago. Esse é o chamado “*patch* de serosa” que auxilia a prevenir vazamento na linha de incisão

gástrica.

Nos casos em que não há recursos humanos e estruturais para uma laparotomia extensa, com esplenectomia imediata e gastropexia, e o tempo para uma abordagem completa depende de transporte até um centro especializado, está recomendada a minigastrotomia percutânea de urgência. Inicia-se uma fístula imediatamente caudal à última costela em uma área preparada cirurgicamente. Pele e musculatura são incisadas, e a parede gástrica, identificada. A parede estomacal e as bordas da pele da incisão original são suturadas juntas com firmeza. A parede do estômago é incisada permitindo a descompressão imediata. Assim, é possível ganhar tempo e possibilitar a completa reanimação antes de seguir com a segunda fase do procedimento. Basicamente, é uma aplicação do conceito de controle de danos.

Já nos casos de necrose gástrica (extremamente graves e de pior evolução), após o estômago retornar a sua posição anatômica normal, avalia-se cuidadosamente a sua coloração (Fig. 68.8). Se persistir a necrose com coloração azul-escuro arroxeado, a área envolvida, na maioria das vezes a região da curvatura maior, deve ser removida (Fig. 68.9). Com a ressecção, recomenda-se a inserção do tubo de gastrostomia para ser um acesso a descompressão contínua no pós-operatório, e o tubo de jejunostomia pode ser utilizado para alimentação enquanto o estômago não puder receber alimento. No caso de ruptura gástrica com extravasamento de conteúdo, em geral o abdome é deixado aberto durante 3 a 4 dias antes de ser fechado, técnica conhecida como abdome aberto e contido.



FIGURA 68.8 Aspecto de estômago antes do reposicionamento, ainda com algo de vascularização e coloração aceitáveis. Fluxo positivo ao Doppler vascular.



FIGURA 68.9 Aspecto de estômago necrosado, com área de perfuração, e sem fluxo positivo ao Doppler. Indicação de gastrectomia radical e prognóstico muito grave.

Na maioria dos casos, o baço se apresentará torcido em conjunto com o estômago, e estará em condições de vascularização que impedem o seu reposicionamento. Portanto, todo baço encontrado em posição de torção deve ser removido sem o movimento de reposicionamento, sob pena de liberação imediata de todo conjunto de endotoxinas e mediadores inflamatórios indesejáveis. Para essa manobra, o procedimento com sistema *insulock* é uma boa opção pela rapidez e facilidade (tempo médio de um minuto para esplenectomia total) como mostra a [Figura 68.10](#).

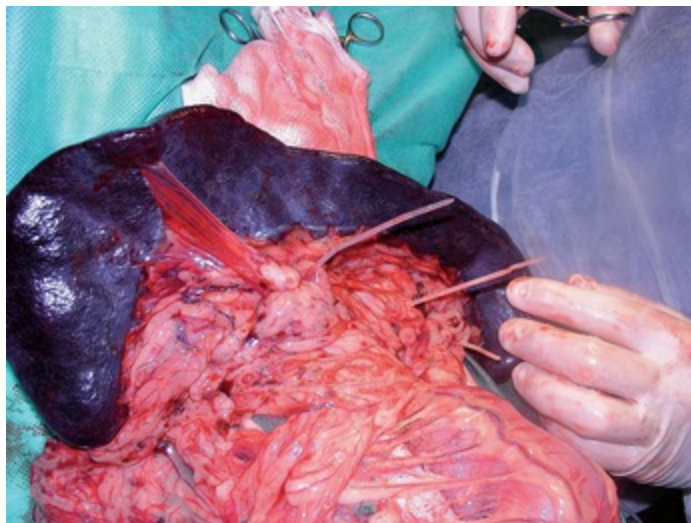


FIGURA 68.10 Esplenectomia de urgência com sistema *insulock*.

Tratamento pós-operatório: envolve a contínua monitorização e cuidados de suporte, conforme já descrito em capítulos anteriores. Em muitos casos, as arritmias são um problema após as primeiras 72 horas do reposicionamento, e o doente deve estar acoplado ao eletrocardiograma de forma contínua, e em infusão continuada de lidocaína.

PROTOCOLO RESUMIDO PARA ABORDAGEM E TRATAMENTO DA DVG

- Forneça oxigênio imediatamente e controle as vias aéreas (cheque a possibilidade de conteúdo alimentar em cavidade oral e risco de broncoaspiração).
- Avalie a presença de timpanismo gástrico e a suspeita de dilatação gástrica, e se houver comprometimento ventilatório, associe a gastrocentese para diminuir a PIA e a compartimentalização torácica.
- Controle todas as metas micro e macrocirculatórias
- Radiografe o abdome e o tórax (lateral direita) e verifique a presença de compartimentalização estomacal.
- Se não tiver certeza do diagnóstico, passe uma sonda nasogástrica preenchida com bário (2–3 mL/kg) e radiografe novamente.
- Nos casos confirmados, prepare o doente para laparotomia.
- Tricotomize e prepare para ampla exploração, desde o xifoide até o púbis.
- Se necessário, retire o ar residual do estômago para iniciar o reposicionamento.
- Mova o piloro ventralmente para a direita e empurre o corpo dorsalmente para a esquerda com a mão direita.
- Realize a esplenectomia sem reposicionar o baço.
- Avalie se há necrose da parede gástrica, utilize o Doppler vascular para auxiliar na checagem da vascularização.
- Coloque uma sonda nasogástrica e, se houver muito material sólido no estômago, realize a gastrotomia para remoção do material em excesso.

- Faça uma gastropexia incisional se a parede do estômago estiver normal, caso contrário, insira um tubo gástrico.

6. Literatura Sugerida

- 1 Glickman L, Emerick T, Glickman N, et al. Radiological assessment of the relationship between thoracic conformation and the risk of GDV in the dog. *Journal of Veterinary Radiology and Ultrasound*. 1996;37:174–180.
- 2 Glickman LT, Glickman NN, Pérez CM, et al. Analysis of risk factors for gastric dilatation volvulus in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1994;204:1465–1471.
- 3 Glickman L. Epidemiologia del vólvulo–dilatación gástrica en los perros. *Waltham Focus*. 7(1), 1997.

Pancreatite

Rodrigo Cardoso Rabelo, Dennis T. (Tim) Crowe, Jr.

1. Introdução

A pancreatite é uma patologia associada a uma alta taxa de mortalidade, sobretudo por translocação bacteriana, não somente em animais mas também em humanos. O risco de desenvolvimento da pancreatite grave é maior em animais com obesidade, diabetes (13% dos diabéticos apresentam pancreatite), hiperadrenocorticism, hipotireoidismo, doença gastrointestinal preexistente e epilepsia. Cães da raça Yorkshire estão na zona de maior risco, e os Labradores e Poodles Toy são os que têm menor risco. Machos e fêmeas castradas parecem ter um risco maior de sofrer da pancreatite, comparados com fêmeas intactas. O grau de acometimento pode ser avaliado por vários métodos, na tentativa de estimar o prognóstico do paciente. Há muita controvérsia no tocante ao emprego dos métodos mais adequados no tratamento desses pacientes. Há cerca de 20 anos, autoridades no assunto já defendiam uma abordagem mais agressiva, cirúrgica, como meio mais eficiente de se abordar o paciente com pancreatite grave. Hoje, parece que essa abordagem está evidenciada para os casos mais graves (necróticos e hemorrágicos), enquanto o tratamento médico precoce continua sendo a melhor opção para os casos edematosos e iniciais.

2. Fisiopatologia

Acredita-se que a pancreatite tenha várias causas primárias, todas elas capazes de ativar as enzimas digestivas pancreáticas a agir dentro do

próprio pâncreas. Na maioria dos casos, bactérias irão translocar do duodeno e linfonodos mesentéricos e gerar peritonite grave, abcedação bacteriana, obstrução biliar secundária e necrose ventral do duodeno. Sabe-se que a queda de imunidade nos pacientes pode ajudar a promover a translocação bacteriana. Na maioria dos casos, o pâncreas torna-se um tecido inteiramente necrótico e abcedado. A pancreatite aguda não será uma causa de pancreatite crônica a não ser que resíduos estruturais provoquem constrições no órgão afetado. Lesões crônicas podem ocorrer em virtude do efeito tóxico dos sais biliares, que causa estreitamento do ducto biliar e não por causa de lesões necróticas dos ácinos pancreáticos.

A pancreatite espontânea parecer ter um grande número de mecanismos que assumem um papel de estopim para o processo. Na maioria dos casos, há suspeita da existência de uma combinação desses mecanismos. As principais causas são listadas a seguir:

- a) Nutrição deficiente
- b) Estresse
- c) Hiperlipemia ou hiperlipoproteïnemia
- d) Fármacos
- e) Trauma
- f) Pós-esplenectomia
- g) Manipulação pancreática
- h) Hipercalcemia
- i) Refluxo duodenal
- j) Hiperamilasemia

3. Diagnóstico

Em geral, os pacientes com pancreatite são apáticos, anoréticos, têm vômitos, e alguns, diarreia. Nos casos mais graves, podem ocorrer choque e colapso. Às vezes, os sinais podem ser muito vagos ou inexistentes. Alguns animais com pancreatite grave mostram sinais de dor abdominal cranial intensa e ficam na “posição de oração”. Outros não irão demonstrar dor

alguma ou desconforto. Em alguns casos, os únicos sinais presentes serão associados a manifestações sistêmicas, que incluem insuficiência respiratória, paralisia dos membros pélvicos, alterações mentais (secundárias a infarto cerebral, tromboembolismo aórtico e infartos de medula), desordens da coagulação e arritmias cardíacas.

- As radiografias costumam revelar aumento de densidade, diminuição do contraste e granularidade na região do quadrante cranial direito, com deslocamento do estômago, aumento do ângulo entre o antro e o duodeno descendente, deslocamento do duodeno descendente para a direita com padrão de acúmulo de gás no mesmo local. A perda de detalhe visceral no abdome cranial é subjetiva e é provável que seja o sinal radiográfico mais comum.
- O exame ultrassonográfico do abdome pode ser muito útil, e hoje é considerado como “exame padrão ouro” para o diagnóstico de suspeita da pancreatite. A aparência de massa, assim como de uma área cística ou abcedada (regiões císticas complexas), edema e fluido intra-abdominal livre são alguns sinais visualizados ao ultrassom. Nos casos iniciais, essa modalidade de exame ainda não é tão útil, porque ele apenas demonstra o edema e a imagem não tem boa definição em virtude da presença de gás e da localização. Quanto melhor for o aparelho de ultrassom e quanto maior experiência tiver o avaliador, mais acurada será a tentativa de diagnóstico da doença pancreática.
- Imagem Avançada (RM e TC) – quando disponíveis, essas modalidades serão de grande valor no diagnóstico da pancreatite secundária a lesões (abscessos, cistos etc.).
- Hemograma: Apesar de a leucocitose com desvio para a esquerda ser comumente observada, em alguns casos nenhuma alteração na contagem ou diferencial de células brancas pode ser detectada.
- As dosagens de amilase e lipase estarão elevadas em cerca de 75% a 85% (menos em gatos) dos casos de pancreatite. Isso torna o diagnóstico da patologia sempre um desafio. Deve-se tomar cuidado, pois os níveis de lipase podem até triplicar após uma laparotomia exploratória de rotina em cães sem sinais clínicos ou outras evidências

de pancreatite.

- *Testes Imunes* – o radioimunoensaio foi desenvolvido para determinar as concentrações séricas da imunorreatividade da tripsina em cães e gatos. Infelizmente, a sensibilidade e a especificidade variaram entre 33% e 89% e 56% e 89%, respectivamente, com baixa associação desse teste com o tipo necrotisante agudo. O teste de imunorreatividade da lipase pancreática em felinos foi recentemente validada com 100% de sensibilidade e especificidade.
- A mensuração do peptídeo ativador de tripsinogênio (PAT) sanguíneo pode ser utilizada como fator prognóstico, mas não deve ser utilizada como ferramenta diagnóstica única, já que seus níveis não são bem detectados no início da pancreatite.
- O *lavado peritoneal diagnóstico (LPD)* é utilizado e documentado como um teste efetivo, acurado e de simples realização para a determinação de pancreatite aguda complicada por necrose, abscessos ou infecção bacteriana. Os pacientes com lesão pancreática ou pancreatite têm concentrações maiores de amilase no fluido peritoneal do que no sangue periférico, e o exame microscópico desse líquido revela leucócitos degenerados, sobretudo neutrófilos hipersegmentados. Além disso, caso sejam observadas bactérias nos leucócitos nesse fluido, a peritonite bacteriana é confirmada em mais de 95% no momento da cirurgia ou necropsia. Os resultados da lavagem peritoneal associados aos sinais clínicos têm muita influência na indicação dos pacientes selecionados para a laparotomia exploratória.

Com base na experiência dos autores, os critérios (pelo menos dois) para a recomendação de cirurgia de acordo com os resultados obtidos da análise do fluido da lavagem peritoneal são:

- Contagem de leucócitos superior a 20.000 mm³, e que aumente nas lavagens seguintes.
- Diferencial de leucócitos em que as células predominantes são os neutrófilos segmentados (mais de 90%).
- Citologia positiva para bactéria intracelular, leucócitos

hipersegmentados e vacuolizados.

- Amilase superior a 200 UI, e que aumente nas lavagens seguintes.
- Lipase do fluido maior que a lipase sérica, aumentando nas lavagens seguintes.

Não há um teste ideal ou combinação ideal para o diagnóstico da pancreatite, e na ausência de tecido pancreático para análise o diagnóstico deve ser feito por tentativa e combinação dos exames laboratoriais com o estado geral do paciente e exame físico. Com certeza, o diagnóstico da pancreatite sempre será um desafio, e dependerá muito da habilidade do clínico em associar sinais a exames laboratoriais, excluindo as possíveis causas mais simples e nunca subestimando a possibilidade real de uma pancreatite grave.

4. Abordagem Terapêutica

4.1 Manejo médico da pancreatite grave

A abordagem clínica do paciente com pancreatite grave envolve o cuidado intensivo e a monitorização rígida do paciente. Por ser uma patologia que pode envolver vários sistemas, todo cuidado será pouco e várias providências devem ser tomadas para aumentar a chance de sobrevivência do paciente.

1. Equilíbrio hídrico: é necessário suporte intenso do paciente com pancreatite para manter o equilíbrio hidroeletrólítico.
2. Equilíbrio eletrólítico: os eletrólitos (K, Na, Cl, Ca ionizado e HCO_3^-) devem ser monitorizados pelo menos uma vez ao dia durante o estágio agudo da doença. É comum o potássio exigir suplementação intravenosa na fluidoterapia diária para o fornecimento de pelo menos 2–4 mEq/kg/dia. O cálcio *não* deve ser suplementado, a não ser que esteja inferior a 50% do normal, menos de 2 mmol/dL, ou o se paciente apresentar sinais clínicos de tetania. A suplementação para manter os níveis de cálcio sérico próximos do normal associa-se ao aumento da produção de radicais de oxigênio e subsequente lesão celular.

3. Manutenção dos níveis plasmáticos de albumina: a albumina deve ser mantida acima de 2,0–2,5 g/dL (ou proteína total acima de 4,5) e suplementada com a administração de plasma, preferível à albumina humana, canina, felina ou bovina. O plasma também é uma fonte de alfa macroglobulina, a qual se liga às proteases ativadas e liberadas. As observações indicam que na pancreatite grave há um intenso consumo de inibidores da protease plasmática e a redução desses inibidores é seguida logo após por CID aguda, choque e morte. Recomendamos monitorizar a Ht/PT a cada 8 a 12 horas, fornecer o plasma adicionando heparina (2 unidades/mL) 30 minutos antes da administração, e papa de hemácias ou sangue total para manter o Ht acima de 25%, mas abaixo de 40%.
4. Administração de coloides sintéticos: amidos de baixo peso molecular em base cristaloide balanceada devem ser administrados para melhorar o fluxo sanguíneo na microcirculação e auxiliar na prevenção de edemas endotelial, intersticial e intracelular. Os poros intracelulares normais dos capilares têm, em média, o tamanho de 60 a 70 angstroms, que tendem a aumentar de tamanho com o choque e a pancreatite, contribuindo, assim, para a perda de fluido intracelular, eletrólitos, albumina e pequenas proteínas importantes (proteína C, antitrombina 3). Com a perda dessas pequenas proteínas (anticoagulantes naturais), observa-se também a tendência à trombose microvascular. Já com a perda de albumina verifica-se queda na pressão oncótica capilar (com 50% de diminuição da albumina, há uma redução de 33% da POC, o que corresponde ao significativo desenvolvimento de edema intersticial). À medida que o fluido deixa a microcirculação, há uma queda drástica do fluxo, o que contribui também para o desenvolvimento de microtrombose intravascular, sobretudo nas áreas inflamadas (por exemplo, pâncreas). Para conter esses efeitos, administra-se um bólus (até 15 mL/kg) do fluido coloidal para retornar a pressão vascular ao normal ou um pouco acima do normal e então seguir em infusão contínua (1–2 mL/kg/h).
5. Glicose: deve ser monitorizada pelo menos a cada 8 horas e mantida sob controle ([Cap. 95](#)).

6. Suporte nutricional: o ideal é iniciar até 12 horas da admissão; no entanto, o início tardio não está relacionado com a maior incidência de mortalidade na doença grave. As 12 horas são utilizadas como período de ponto de corte máximo, pois, em geral, é a quantidade de tempo despendida para fornecer a fluidoterapia de reidratação.
7. Terapia com oxigênio hiperbárico: nos últimos anos, os autores verificaram excelente melhora das manifestações clínicas da pancreatite nos cães e gatos com o início precoce dessa terapia ([Cap. 53](#)). Parte da fisiopatologia da pancreatite está relacionada com a isquemia pancreática; assim, o fornecimento de oxigênio aos tecidos envolvidos por meio dessa técnica é de grande valia. Os autores deste capítulo e outros (comunicação pessoal: Ron Lyman, DVM, DACVIM) observaram resolução clínica em cães e gatos após a terapia com oxigênio hiperbárico.

4.2 Manejo cirúrgico da pancreatite grave

A abordagem cirúrgica se resume à exploração minuciosa da cavidade, com lavagem utilizando-se solução fisiológica morna abundante e tomando-se o tempo necessário para explorar o pâncreas e regiões adjacentes. É necessário procurar áreas de necrose, abscessos, edema e congestão, bem como checar se há acúmulo de líquido ao redor do órgão.

A decisão de abordar um paciente com pancreatite de forma cirúrgica pode se apoiar no exame clínico minucioso e na gravidade dos sinais encontrados na bioquímica e nos exames de imagem. Um guia importante na tomada de decisões é o aspirado nasogástrico recuperado. Em geral, é possível estabilizar a gastroparesia e o acúmulo de gases e líquidos estomacais nas primeiras 48 horas de internação com suporte médico básico. Caso haja manutenção de um aspirado escuro, de odor fétido, muitas vezes com refluxo fecal pelo duodeno e dificuldade em diminuir o volume recuperado (superior a 0,5 mL/kg/h), deve-se proceder à exploração cirúrgica, pois é comum haver envolvimento pancreático grave não responsivo a terapia clínica apenas.

Os sete objetivos e etapas da cirurgia são considerados pontos-chave:

1. Explore todo o abdome para verificar todas as alterações presentes e coletar os tecidos adequados para o exame histopatológico e cultura. As biópsias pancreáticas são obtidas por meio do método da ligadura, no qual se prende fortemente uma pequena amostra de tecido com fio de polipropileno 4-0. Em seguida, com muito cuidado remove-se com lâmina 11 a parte presa para fora da ligadura e a amostra é armazenada em formalina tamponada a 10%.
2. Debride e remova todo tecido necrótico e supurado óbvios ao exame físico. Em alguns casos, será necessário implantar dreno de sucção no leito esquerdo após a remoção de grandes abscessos peripancreáticos e tecidos necrosados. A ressecção do pâncreas é indicada quando estiver totalmente necrosado.
3. Assegure que não haja obstrução do duodeno e bile, mas se presente deve ser corrigida. A ressecção do duodeno somente é realizada como último recurso. Caso seja viável, dar preferência a gastrojejunostomia para aliviar a obstrução duodenal proximal. A colecistojejunostomia com ampla ostomia pode ser realizada na obstrução completa do ducto biliar comum se a vesícula biliar estiver viável.
4. Irrigue todo o abdome até o fluido ficar claro, depois seque-o.
5. Implante um tubo de jejunostomia 3.5 a 8 French para alimentação e inicie a infusão com solução eletrolítica e glicose. Outra alternativa para alimentação é o cateter gastrojejunal.
6. Coloque o tubo de gastrostomia para descompressão ou verifique a posição correta da sonda nasogástrica, com a ponta no antro já implantada para descompressão.
7. Coloque cateteres de drenagem, lavagem e analgesia conforme a necessidade, ou após a cirurgia de abdome aberto para permitir a drenagem efetiva. Se a pancreatite provocar a peritonite supurativa, com base no exame macroscópico, o abdome é deixado aberto e contido. O omento é posicionado ao redor da área debridada do pâncreas e antes de suturá-lo nesse local colocam-se drenos de sucção em ambos os lados do pâncreas. A maioria dos casos de abdome aberto é fechado em 3 a 5 dias e o paciente é encaminhado a UTI para continuar os cuidados de suporte.

5. Considerações Finais

Como pontos principais devem-se considerar os seguintes pontos de interesse na abordagem do paciente com pancreatite grave:

- Realizar um diagnóstico rápido e preciso, que indicará ou não a necessidade de intervenção cirúrgica. Isso pode ser feito por meio de um exame clínico preciso, análise laboratorial (especificamente o lavado peritoneal diagnóstico) e provendo suporte clínico para cuidar do pâncreas inflamado antes de uma abordagem mais agressiva.
- Intervenção cirúrgica (envolvendo a abordagem ao órgão afetado, ressecção das porções críticas, irrigação, drenagem e analgesia).
- Cuidados intensivos pós-operatórios, envolvendo fluidoterapia, monitorização dos parâmetros vitais, suporte nutricional, controle de dor, cobertura antibiótica, suporte respiratório etc.

6. Literatura Sugerida

- 1 Crowe DT. Diagnostic paracentesis techniques: clinical evaluation in 129 dogs and cats. *JAAHA*. 1984;20:223–230.
- 2 Williams DA. Exocrine pancreatic disease. In: Ettinger SJ, ed. *Textbook of Veterinary Internal Medicine Disease of the Dog and Cat*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989:1528–1554.
- 3 Bellah JR, Bell G. Serum amylase and lipase activities after exploratory laparotomy in dogs. *American Journal of Veterinary Research*. 1989;50(9):1638–1641.
- 4 Bielecki JW, et al. The effect of pancreatitis associated ascitic fluid on some functions of rat liver mitochondria. A possible mechanism of damage to the liver in acute pancreatitis. *International Journal of Pancreatology*. 1989;5(2):145–156.
- 5 Buianov VM, et al. Use of dibunol and delagil in the treatment of acute pancreatitis. *Vestn Khir Im I I Grek*. 1988;141(12):28–32.
- 6 Carrasco L, et al. Acute haemorrhagic pancreatitis associated with canine visceral leishmaniasis. *The Veterinary Record*, 141, 519–521.
- 7 Cassone E, et al. Effects of allopurinol on ischemic experimental pancreatitis. *International Journal of Pancreatolgy*. 1991;8(30):227–234.
- 8 Crowe DT. Surgical managment of pancreatitis, Proceedings of the VII International Emergency and Critical Care Symposium, Orlando, FL, 557–561, September 06th–10th, 2000.
- 9 Finch C. Series of pancreatitis cases in dogs. *Veterinary Record*. 1998;142(6):148.
- 10 Fomochkin II, et al, Effects of trental and thiotriazoline on neutrophil dehydrogenase activity in acute experimental pancreatitis. *Klin Khir*, 1998;3:42–43.
- 11 Freeman LM, et al. Nutritional support in pancreatitis: A retrospective study. *The Journal of Veterinary*

Emergency and Critical Care 5(1): 32–41.

- 12 Gaskill CL, et al. Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Canine Veterinary Journal*, 41(7):555–8.
- 13 Hayashi J, et al. Therapeutic effects of continuous intraarterial infusion in preventing pancreatic infection in experimental acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas*. 1996;13(2):184–192.
- 14 Hess RS, et al. Clinical, clinicopathologic, radiographic, and ultrasonographic abnormalities in dogs with fatal acute pancreatitis: 70 cases (1986–1995). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1998;213(5):665–670.
- 15 Hess RS, et al. Evaluation of risk factors for fatal acute pancreatitis in dogs. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1999;214(1):46–51. 1
- 16 Hess RS, et al. Concurrent disorders in dogs with diabetes mellitus: 221 cases (1993–1998). *Journal of American Veterinary Medical Association*. 2000;217(8):1166–1173. 15
- 17 Horton JW, et al. Hypertonic saline–dextran resuscitation of acute canine bile–induced pancreatitis. *American Journal of Surgery*. 1989;158(1):48–56.
- 18 Isaji S, et al. Effect of IS–741 (a new synthetic antiinflammatory agent on acute necrotizing pancreatitis in dogs). Significance of its inhibitory effect on cytosolic phospholipase A2. *Digestion*. 1999;60(Suppl 1):47–51.
- 19 Kirby R, et al. Severe acute pancreatitis: medical vs surgical options, Proceedings of the V International Emergency and Critical Care Symposium, San Antonio, TX, September 15th–18th, 1996.
- 20 Koch K, et al. Pancreatic penetration of antibiotics. *Chirurg*. 1991;62(4):317–322.
- 21 Lin Q, et al. Cryosurgery of acute haemorrhagic necrotizing pancreatitis. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih*. 1995;75(3):136–138. 1888
- 22 Lankisch PG, et al. Xanthine oxidase inhibitor in acute experimental pancreatitis in rats and mice. *Pancreas*. 1989;4(40):436–440.
- 23 Liu Q, et al. The effect of interleukin–6 on bacterial translocation in acute canine pancreatitis. *International Journal of Pancreatology*. 2000;27(2):157–165.
- 24 Lukaszyk A, et al. Does acute experimental pancreatitis affect blood platelet function? *Thromb Res*. 1989;53(30):319–325. 1
- 25 MacIntire DK. Pancreatite aguda, Seminário Avançado de Emergências e Primeiros Socorros na Clínica de Pequenos Animais, São Paulo, SP, 24–26 Jun 1995.
- 26 Mansfield CS, et al. Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases. *Australian Veterinary Journal*. 2000;78(6):416–422.
- 27 Moritz A, et al. Clinical follow up examination after treatment of canine leishmaniasis. *Tokai Journal Experimental Clinical Medicine*. 1998;23(6):279–283.
- 28 Murtaugh R. Acute pancreatitis: diagnostic dilemmas. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery (Small Animal)*. 1987;2(4):282–295.
- 29 Murtaugh R, et al, Gastrointestinal emergencies. *Veterinary Emergency and Critical Care Medicine*, St. Louis Missouri, Mosby Year Book, 1992;22:349–351.
- 30 Murthy KR, et al. Acute pancreatitis and reduction of H⁺ ion concentration in gastric secretions in experimental acute myocarditis produced by Indian red scorpion, *Buthus tamulus*, venom. *Indian J Exp Biol*. 1989;27(3):242–244.
- 31 Nishiwaki H, et al. Renal microcirculation in experimental acute pancreatitis of dogs. *Renal Failure*. 1993;15(1):27–31.
- 32 Nishiwaki H, et al. Hemodynamic and microcirculatory changes in the liver in experimental acute

- pancreatitis of dogs. *Nippon Geka gakkai Zasshi*. 1990;91(5):617–621.
- 33 Novaes G, et al. Acute pancreatitis induced by scorpion toxin, tityustoxin. Histopathological study in rats. *Arq Gastroenterol*. 1989;26(1–2):9–12.
- 34 Rao R, et al. Effects of granulocyte colony–stimulating factor in severe pancreatitis. *Surgery*. 1996;119(6):657–663.
- 35 Reynolds C, Acute pancreatitis. Wingfield WE, ed. *Veterinary Emergency Medicine Secrets*, Philadelphia, Hanley & Belfus, 1997;74:260–262.
- 36 Ruaux CG, et al. Tumor necrosis factor–alpha at presentation in 60 cases of spontaneous canine acute pancreatitis. *Vet Immunol Immunopathol*. 1999;72(3–4):369–376. 30
- 37 Ruaux CG, et al. General practice attitudes to the treatment of spontaneous canine acute pancreatitis. *Australian Veterinary Practitioner*. 1998;28(2):67–74.
- 38 Ruaux CG, et al. A severity score for spontaneous canine acute pancreatitis. *Australian Veterinary Journal*. 1998;76(12):804–808.
- 39 Sachs M. Study of the pancreas and its inflammatory diseases from the 16th–19th century. *Zentralbl Chir*. 1993;118(11):702–711.
- 40 Sarles H, et al. Acute pancreatitis is not a cause of chronic pancreatitis in the absence of residual duct strictures. *Pancreas*. 1993;8(3):354–357.
- 41 Satake K, et al. Effects of bradykinin receptor antagonist on the release of beta–endorphin and bradykinin and on hemodynamic changes in a canine model of experimental acute pancreatitis. *Pancreas*. 1996;12(1):92–97.
- 42 Shen J. Hemodynamic effects of naloxone in early acute pancreatitis in the dog and its efficacy in treating acute pancreatitis. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih*. 1989;27(3):173–176. 190
- 43 Shen J, et al. Hemodynamic changes during acute pancreatitis and the dopamine therapy. *Chin Med J*. 1990;103(3):201–207.
- 44 Shen J, et al. Hemodynamic effects and the effective treatment of naloxone on experimental acute pancreatitis in dogs. *Chin Med J*. 1992;105(11):957–963.
- 45 Simpson KW. Current concepts of pathogenesis and pathophysiology of acute pancreatitis in the dog and cat. *Compendium on Continuing Education*. 1993;15(2):247–253.
- 46 Simpson KW, et al. Ante mortem diagnosis of pancreatitis in four cats. *Journal of Small Animal Practice*. 1994;35:93–99.
- 47 Simpson KW. Mechanisms and pathogenesis of acute pancreatitis. Proceedings of the VI International Emergency and Critical Care Symposium, San Antonio, TX, September 24th–27th, 557–561, 1998.
- 48 Simpson KW. Pathogenesis and pathophysiology of pancreatic disease. Proceedings of the VII International Emergency and Critical Care Symposium, Orlando, FL, September 6th–10th, 246–249, 2000.
- 49 Sipka S, et al. Protecting effects of intravenous insoluble glycogen treatment on the experimental necrotizing acute pancreatitis of dogs. *Hepatogastroenterology*. 1997;44(13):127–132.
- 50 Skoromnyi AN, et al. Hemodynamic changes in the liver, kidney, small intestine and pancreas in experimental acute pancreatitis. *Klin Khir*, 1998;12:46–48.
- 51 Stewart AF. Pancreatitis in dogs and cats: Cause, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Compendium on Continuing Education*. 1994;16(11):1423–1430.
- 52 Straus JH, Pancreatite. Bojrab MJ, ed. *Mecanismos da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais*, São Paulo, Editora Manole, 1996;41:281–289.

- 53 Takagi K, et al. Therapeutic efficacy of continuous arterial infusion of an antibiotic and a protease inhibitor via the superior mesenteric artery for acute pancreatitis in an animal model. *Pancreas*. 2000;21(3):279–289.
- 54 Takeyama Y, et al. Involvement of peritoneal macrophage in the induction of cytotoxicity due to apoptosis in ascitic fluid associated with severe acute pancreatitis. *J Surg Res*. 1999;82(2):163–171.
- 55 Tanaka T, et al. Canine model of chronic pancreatitis due to chronic ischemia. *Digestion*. 1994;55(2):86–89.
- 56 Torino F, et al. Pancreatic duct occlusion in the management of acute necrotizing pancreatitis in a canine model. *Mt Sinai J Med*. 1989;56(2):79–82.
- 57 Trudel JL, et al. Antibiotics bioavailability in acute experimental pancreatitis. *Journal of American College Surgery*. 1994;178(5):475–479.
- 58 Ueda T, et al. Pancreatitis-associated ascitic fluid increases intracellular Ca^{2+} concentration on hepatocytes. *J Surg Res*. 2000;93(1):171–176.
- 59 Urushihara N, et al. Does hyperamylasemia in choledochal cyst indicate true pancreatitis? An experimental study. *Eur J Pediatr Surg*. 1995;5(3):139–142.
- 60 Waldner H. Vascular mechanisms to induce acute pancreatitis. *Eur Surg Res*. 1992;24(Suppl 1):62–67.
- 61 Wiberg ME, et al. Exocrine pancreatic atrophy in German Shepherd Dogs and Rough-Collies: an end result of lymphocytic pancreatitis. *Veterinary Pathology*. 1999;36(6):530–541.
- 62 Williams DA. Diagnosis and management of pancreatitis. *Journal of Small Animal Practice*. 1994;35:445–454.
- 63 Windsor ACJ, et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut*. 1998;42(3):431–435.
- 64 Yotsumoto F, et al. Role of pancreatic blood flow and vasoactive substances in the development of canine acute pancreatitis. *Journal of Surgery Research*. 1993;55(5):531–536.

Hematêmese

César Augusto Martins Ribeiro

1. Introdução

O vômito com presença de sangue é denominado hematêmese. Há vários fatores causadores de hematêmese ([Tabela 70.1](#)), porém o clínico deve estar atento a algumas alterações durante o exame físico que permitam o rápido diagnóstico e instituição da terapia adequada a cada situação. Em geral, a hematêmese é causada por ulceração no estômago ou duodeno, por causa da destruição da mucosa gastroduodenal. Alterações na coagulação sanguínea podem causar e/ou agravar a perda de sangue. Animais que apresentem sangramento na cavidade oral, assim como os que apresentam epistaxe ou hemoptise, devem ser examinados com critério a fim de diferenciar o foco da hemorragia. A hematêmese pode ocorrer em cães ou gatos, de qualquer idade, raça e sexo, porém de acordo com o histórico é possível a exclusão de possíveis causas.

Tabela 70.1 Causas de Hematêmese

Coagulopatias

Trombocitopenia

Deficiência dos fatores de coagulação

Coagulação intravascular disseminada

Hemoparasitose

Intoxicação com rodenticida anticoagulante

Lesão gastroentérica primária

Neoplasias gástricas
Doença inflamatória intestinal
Gastrite aguda (comum)
Gastroenterite hemorrágica
Gastrite crônica
Esofagite
Corpos estranhos
Gastrite medicamentosa (AINES; AIES) (muito comum)

Lesão gastroentérica secundária

Envenenamento com arsênico, zinco ou chumbo
Doença na vesícula biliar
Mastocitomas
Gastrinoma
Choque hipovolêmico
Sepse grave ou choque séptico
Doença hepática
Insuficiência renal
Hipoadrenocorticismo
Neoplasia esofágica

Lesões diversas

Ingestão de sangue
Neoplasia pulmonar
Lesão em vias aéreas superiores

AINES, anti-inflamatórios não esteroide; AIES, anti-inflamatórios esteroide.

2. Exame Físico

A inspeção da cavidade nasal, seguida da avaliação respiratória (presença de tosse), pode permitir estabelecer a diferença entre hemoptise e/ou

epistaxe. A presença de petéquias, hematomas por toda a extensão do corpo, pode sugerir coagulopatia associada. A palpação abdominal pode revelar dor nas regiões epigástrica e mesogástrica. Nos animais adultos e idosos, a presença de hematemese pode estar associada a insuficiência renal, doença hepática, neoplasia (mastocitoma; gastrinoma).

3. Achados Laboratoriais

Os achados laboratoriais podem variar de acordo com a causa de hematemese e a extensão da perda sanguínea. Indica-se a realização de hemograma, contagem de plaquetas, creatinina, ureia, urinálise, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), bilirrubinas (totais e frações), gama glurartiltransferase (GGT) (felinos), tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA) em todos os animais que apresentem hematemese de causa indeterminada. Anemia não regenerativa (normocítica e normocrômica) é encontrada nos casos de perda de sangue aguda (até cinco dias) e anemia regenerativa (macrocítica, reticulocitose) nos casos de perda sanguínea superior a cinco dias. Trombocitopenia está presente quando a causa de coagulopatia for adjacente. Pode-se observar leucocitose com desvio à esquerda nas úlceras perfurantes e na sepse. Poderão ocorrer hipercalemia, hiponatremia e azotemia nos casos de úlcera induzidas por hipoadrenocorticism.

4. Imagem

O exame radiográfico de tórax pode revelar alterações pulmonares que cursem com hemoptise. O exame radiográfico de abdome (simples ou contrastado) pode revelar a presença de corpo estranho e/ou anormalidades anatômicas. Indica-se a realização de exame ultrassonográfico abdominal a fim de detectar neoplasias intra-abdominais, espessamento da mucosa gástrica e intestinal, além de líquido livre. A endoscopia é o método mais sensível para detecção de ulcerações gástricas e duodenais, e para acompanhamento de evolução do quadro.

5. Diagnóstico Diferencial

Na hemoptise, as radiografias torácicas podem revelar a presença de alterações em vias aéreas. Pode haver regurgitação ou vômito de sangue ingerido de doenças extragastrointestinais. Ingestão de materiais ou alimentos que se assemelhem com sangue fresco ou digerido (rações de coloração vermelha).

6. Abordagem Primária

A abordagem primária prioriza o cumprimento do protocolo ABC. Obtenção de via aérea patente (A), estabelecimento de boa ventilação (B) e suporte circulatório (C). Pacientes que apresentem hematêmese, associado a hipovolemia e abdome agudo têm grande suspeita de úlcera gastroduodenal perfurante. A reanimação deverá ser guiada por metas perfusionais (pressão arterial sistólica [PAS], pressão arterial média [PAM], pressão venosa central [PVC], saturação venosa de O₂, lactato, variação de temperatura central e periférica, débito urinário [DU], déficit de bases [DB]).

7. Abordagem Secundária

Correção do estado de desequilíbrio hidroeletrólítico. Nos casos de coagulopatia associada, avaliar necessidade de transfusão de sangue, plasma fresco congelado e/ou plaquetas. Nos casos de gastroduodenopatias primárias, sugere-se o uso de antagonistas de receptores H₂: famotidina 0,5 mg/kg, VO, IV, BID; ranitidina 2,2 a 4 mg/kg, VO, SC, BID, TID; inibidores da bomba de prótons: omeprazol 1,0 a 2,0 mg/kg, VO, IV, SID; protetores gástricos: sucralfato 0,5 a 1,0 g/animal, VO, TID; antieméticos: maropitant 1 mg/kg SC/SID (diluído, pode ser usado IV); ondansetrona 0,1 a 0,2 mg/kg, VO, IV, BID, TID; metoclopramida 0,5 mg/kg, VO, SC, IV, BID, TID ou 2,0 mg/kg/24 horas em infusão contínua. A sondagem nasogástrica seguido de aspiração gástrica e administração de carvão ativado auxilia no controle da inflamação e sangramento gástrico. Nos casos de gastroduodenopatias secundárias, é necessária a terapêutica de acordo com a doença adjacente.

8. Cuidados Definitivos

Durante a hospitalização do paciente com hematêmese, deve-se atentar ao estado nutricional. A utilização da alimentação microenteral deve ser instituída o mais breve possível, em geral quando o conteúdo gástrico aspirado é menor que 0,5 mL/kg/hora. O controle de dor deverá ser proporcional a apresentada pelo paciente e feita de maneira contínua. O prognóstico varia de acordo com a causa-base da hematêmese.

9. Literatura Sugerida

- 1 Nelson e Couto, Medicina Interna de Pequenos Animais, 3ª edição, Rio de Janeiro, Elsevier, 2006.
- 2 Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al, Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3ª edição, Philadelphia, WB Saunders, 1996.
- 3 Bartges JW, Denovo RC, Green PA, Konde LJ, Handbook of Small Animal Gastroenterology, 1ª edição, St. Louis, Missouri, Elsevier Science, 2003.

Hematoquezia

César Augusto Martins Ribeiro

1. Introdução

A presença de sangue vivo nas fezes é denominada hematoquezia. A presença de sangue ao redor das fezes pode indicar alterações em regiões distais do cólon e reto; entretanto, quando o sangue se mistura com as fezes pode indicar lesões em porções iniciais do cólon. Na maioria das vezes, a hematoquezia está associada a doenças de intestino grosso (colites), sendo comum a presença de muco nas fezes e dificuldade para defecar. Não há predisposição de espécie, raça, idade ou sexo para a ocorrência de hematoquezia, porém, em filhotes, a causa mais comum são as viroses e parasitoses, e em adultos, as neoplasias.

2. Exame Físico

Durante a avaliação do animal com hematoquezia é necessário a completa inspeção do ânus e reto, a fim de determinar possíveis locais de sangramento. Todo animal oriundo de trauma deverá ser examinado pela palpação retal para a detecção de possíveis lesões no cólon que possam cursar com sangramento e perfuração. Os animais que apresentem somente hematoquezia como sinal clínico principal podem ser portadores de, ulcerações e inflamação anal, massas em região perianal, fezes com muco e sangue ao redor do ânus, mas dificilmente têm alterações sistêmicas graves.

3. Achados Laboratoriais

Os achados laboratoriais podem variar de acordo com a causa-base de hematoquezia, porém é comum encontrar animais com colites sem nenhuma alteração laboratorial. Nos animais que apresentam hematoquezia de causa indeterminada são indicados os seguintes exames: hemograma, contagem de plaquetas, creatinina, ureia, urinálise, alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), bilirrubinas (totais e frações), gama glutamiltransferase (GGT) (felinos), tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Nos casos de filhotes com parvovirose (causa comum de hematoquezia), a alteração mais comum é a leucopenia grave que ocorre nos primeiros quatro dias do início dos sinais clínicos. O exame coproparasitológico deverá ser realizado em busca de parasitas.

4. Imagem

Exames radiográficos abdominais podem revelar a presença de corpos estranhos e anormalidades anatômicas. Pode-se realizar também o enema baritado, porém o exame de escolha para avaliação de reto e ânus é a colonoscopia. Sugere-se, durante a realização da colonoscopia, a coleta de material para realização de exame histopatológico. O exame ultrassonográfico abdominal também pode revelar neoplasias abdominais, espessamento de alças intestinais e presença de líquido livre.

5. Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial de hematoquezia envolve todas as causas listadas na [Tabela 71.1](#).

Tabela 71.1 Causas de hematoquezia

Parasitas intestinais

Doença inflamatória intestinal

Intolerância alimentar

Clostridioses

Parvovirose

Neoplasias em cólon e/ou reto

Coagulopatia

Trauma (associado à lesão pélvica)

Coccidiose (gatos)

Saculite anal

Corpos estranhos

6. Abordagem Primária

A abordagem primária prioriza o cumprimento do protocolo ABC. Obtenção de via aérea patente (A), estabelecimento de boa ventilação (B) e suporte circulatório (C). Nos casos de hematoquezia associada a trauma, a reanimação deverá ser guiada por metas perfusionais (pressão arterial sistólica [PAS], pressão arterial média [PAM], pressão venosa central [PVC], lactato, variação de temperatura central e periférica, débito urinário [DU], débito urinário [DB]).

7. Abordagem Secundária

A terapia secundária deve ser voltada para correção do desequilíbrio hidroeletrólítico e controle de dor; entretanto, a conduta definitiva terá de contemplar a correção da causa-base de hematoquezia. A utilização de enemas com carvão ativado pode auxiliar no controle da inflamação e do sangramento do reto e do cólon.

8. Cuidados Definitivos

A utilização da fluidoterapia microenteral e de nutrição enteral deve ser

instituída o mais breve possível. O prognóstico varia de acordo com a causa–base da hematoquezia.

9. Literatura Sugerida

- 1 Kelly KM. Melena and hematoquezia. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*, 6^a edição. Philadelphia: WB Saunders, 2005.
- 2 Guilford WG, Center SA, Strombeck DR, et al, Strombeck's Small Animal Gastroenterology, 3^a edição, Philadelphia, WB Saunders, 1996.
- 3 Bartges JW, Denovo RC, Green PA, Konde LJ, Handbook of Small Animal Gastroenterology, 1^a ed., St. Louis, Elsevier Science, 2003.

Êmese Incoercível

**Andreza Conti-Patarra, Maria Carolina Farah
Pappalardo dos Santos**

1. Introdução

O vômito inclui a náusea, a mímica do vômito e o vômito propriamente dito. Por definição, é formado por conteúdo gástrico ou do intestino delgado, em consequência da estimulação do centro do vômito, localizado na medula oblonga do cérebro. O vômito promove desequilíbrio ácido-básico, eletrolítico, esofagite, pneumonia por aspiração e desnutrição. Em pacientes graves, com alteração do nível de consciência, a aspiração de conteúdo gástrico é bastante comum. É importante ressaltar que a êmese é apenas um sinal clínico de diversas doenças que envolvem alterações primárias do sistema gastroentérico e também alterações metabólicas.

Na anamnese do paciente com vômito é possível identificar a causa e diferenciar vômito de regurgitação. Informações sobre há quanto tempo o animal tem vômitos (agudo ou crônico), o número de episódios eméticos, a descrição do conteúdo desses vômitos, se ocorrem logo após a alimentação, se são acompanhados de anorexia, bem como informações sobre o histórico alimentar e ambiental, são fundamentais para a identificação da causa do vômito. É importante verificar a presença de sangue nesses vômitos, bem como se o paciente apresenta comorbidades ou se há histórico da ingestão de anti-inflamatórios, uma vez que os anti-inflamatórios não esteroides agem na inibição da síntese de prostaglandinas e promovem erosões ou ulcerações na mucosa gástrica. A gravidade da injúria pode estar relacionada com a idade, o estado geral do paciente, a dose da medicação, a sensibilidade

individual e o uso concomitante com corticoides.

É frequente que pacientes graves com sepse, hemorragia, insuficiência cardíaca, entre outras doenças, apresentem hipoperfusão tecidual e, assim, desenvolvam úlceras gástricas de estresse. A mucosa presente no fundo e no corpo do estômago é dependente da circulação e perfusão tecidual para manter sua função protetora. Em resposta à hipotensão arterial, há liberação de catecolaminas e corticosteroides vasoconstritores que potencializam a formação de úlceras. Outra causa bastante comum de êmese incoercível é a pancreatite aguda.

Vomitar logo após a alimentação sugere indiscrição ou intolerância alimentar, excesso de alimentação, estresse e gastrite. Vomitar alimento não digerido depois de mais de 10 horas após a refeição sugere hipomotilidade ou obstrução do trato gastrointestinal. As principais causas de obstrução são corpos estranhos, hipertrofia pilórica, neoplasias e pólipos. Vômitos fecaloides podem indicar obstruções intestinais completas.

O vômito bilioso é comum e pode estar presente nos casos de pancreatite, bem como de doenças metabólicas. A hematêmese pode ocorrer em ulcerações gástricas, neoplasias ou coagulopatias. O sangue pode ser vermelho ou digerido com aparência de “borra de café”.

2. Exame Físico

O comportamento do paciente, o estado geral e a postura devem ser avaliados no momento do exame físico. Dependendo da causa do vômito, o paciente pode estar extremamente debilitado, necessitando de tratamento intensivo. Em geral, pacientes com obstrução intestinal, neoplasias gástricas ou intestinais e pancreatite apresentam apatia intensa.

As mucosas devem ser avaliadas para observar possível icterícia, congestão, palidez, ulcerações urêmicas e desidratação. A avaliação da cavidade é importante, uma vez que em gatos é comum o corpo estranho linear permanecer preso ao frênulo lingual.

A palpação abdominal deve ser cuidadosa para a avaliação da dor (pancreatite, peritonite, pielonefrite, dilatação volvulogástrica), organomegalias, presença de massas, corpos estranhos, distensão por gás, líquido ou conteúdo fecal.

3. Achados Laboratoriais

É importante avaliar o histórico do paciente para traçar um plano diagnóstico (sinais, duração dos vômitos, frequência, outros sinais clínicos como choque, dor abdominal e melena). Exames complementares, como hemograma, perfil bioquímico e urinálise, são importantes. Assim, é possível detectar azotemia, alterações hepáticas, anemias, inflamações, infecções, avaliar desidratação, densidade urinária antes do início do tratamento. O coproparasitológico também deve ser realizado.

O PLIc ou PLIf (imunorreatividade da lipase pancreática canina e felina) são testes que mensuram a concentração de lipase originária do pâncreas exócrino. Estudos preliminares demonstram que a concentração sérica de PLI é específica e sensível para o diagnóstico de pancreatite.

Testes mais específicos, como estimulação do ACTH e relação sódio e potássio, podem ser importantes em vômitos secundários ao hipoadrenocorticismo. A mensuração de T4 total, T4 livre e TSH é importante em gatos com vômitos há mais de cinco anos.

A concentração sérica de ácidos biliares é utilizada para avaliação de função hepática, em casos de desvios portossistêmicos e doença hepática crônica grave.

4. Imagem

Em muitos casos, o exame ultrassonográfico firma o diagnóstico da causa da êmese, uma vez que avalia o parênquima pancreático, aumentos de volume uterinos, obstruções das vias biliares, colecistites, neoplasias, parede e conteúdo intestinal, sinais de obstrução no trato gastrointestinal, assim como o parênquima hepático e renal.

A radiografia simples de abdome pode evidenciar a presença de corpos estranhos radiopacos, assim como massas, aumento de cornos uterinos, líquido em cavidade abdominal e obstruções intestinais. As radiografias contrastadas podem auxiliar na identificação de corpos estranhos, formações e úlceras profundas, bem como o retardo ou a não progressão do contraste pode indicar a presença de processo obstrutivo. O bário deve ser

administrado puro ou misturado ao alimento pastoso. Preconiza-se de 8 a 13 mL/kg para cães pequenos e gatos e de 4 a 8 mL/kg para cães grandes.

A endoscopia é ótimo instrumento de avaliação do trato gastrointestinal. Permite a avaliação direta do estômago e parte do intestino, biópsia, pesquisa de *Helicobacter* ou remoção de corpos estranhos. É um bom método de diagnóstico para vômitos secundários a estenose pilórica ou gastropatia pilórica hipertrófica crônica. A endoscopia também permite a realização de biópsias. Em casos de vômitos secundários à colite, a colonoscopia é o melhor método de diagnóstico.

5. Abordagem Primária e Secundária

De início, a reposição volêmica, assim como a correção dos distúrbios eletrolíticos, é fundamental para corrigir a desidratação aguda, prevenir o choque e a coagulação intravascular disseminada secundária à hipoperfusão tecidual. Além disso, previne a insuficiência renal secundária à hipovolemia, além de manter a perfusão gástrica. Estudos experimentais têm demonstrado que o fluxo sanguíneo da mucosa gástrica é um fator essencial na defesa da mucosa contra a ulceração aguda. A manutenção do débito cardíaco, do volume intravascular e do equilíbrio acidobásico, bem como o suporte nutricional adequado associado ao uso de antiácidos ou agentes antissecretores, diminui a incidência de gastrite e úlceras. Nos casos de sangramento gastrointestinal importante, a realização de transfusão sanguínea pode ser necessária. A intervenção cirúrgica por meio da endoscopia está preconizada nos casos de hemorragia digestiva alta.

Após a estabilização do paciente e a restauração do equilíbrio hidroeletrolítico, muitos fármacos protetores de mucosa gástrica podem ser utilizados no tratamento da gastrite, quando esta for a causa dos vômitos, até o diagnóstico definitivo com o intuito de prevenir a formação de úlceras gástricas.

Os fármacos antagonistas dos receptores H₂ são inibidores competitivos que se ligam aos receptores de H₂ das células parietais produtoras de ácido, tornam as células menos responsivas à gastrina e à acetilcolina, e assim reduzem a secreção de ácidos. A famotidina, a cimetidina, e a ranitidina são exemplos comumente utilizados. A diferença entre eles está na capacidade

supressora de ácido e nos efeitos pró-cinéticos. A ranitidina e nizatidina têm efeito pró-cinético e antiácido. A cimetidina deve ser prescrita três a quatro vezes ao dia, não devendo ser administrada com alimento. Num estudo comparando a cimetidina ao omeprazol no tratamento de úlceras induzidas pelo uso contínuo de ácido acetilsalicílico, a cimetidina apresentou resultados satisfatórios.

Os inibidores da bomba de prótons (omeprazol e lansoprazol) bloqueiam a enzima sódio-potássio adenosina trifosfatase da célula parietal e bloqueiam a etapa final de formação de íons hidrogênio do ácido gástrico. Os antagonistas se acumulam na célula parietal e aumentam a cada dose. Assim, a supressão do ácido gástrico não é total nas primeiras doses. Por isso, no início do tratamento, é recomendado o uso de inibidores da bomba de prótons em conjunto com antagonistas de receptor H_2 por 3 a 4 dias.

Os fármacos pró-cinéticos também podem ser utilizados porque aceleram o esvaziamento gástrico, diminuem o refluxo enterogástrico, e assim auxiliam na cicatrização da lesão gástrica. A metoclopramida tem efeito antiemético central e pró-cinético periférico. Pode ser usada na dose de 0,2 a 0,5 mg/kg a cada 8 horas ou 0,01 a 0,02 mg/kg/h em infusão contínua. Nos casos em que há suspeita de processos obstrutivos, o seu uso está proscrito.

Antieméticos como a ondansetrona podem ser mais efetivos que a metoclopramida, uma vez que agem no sistema nervoso central e periférico, na dose 0,1 a 1 mg/kg a cada 8 ou 12 horas.

O citrato de maropitant (Pfizer-Cerenia®) foi o primeiro antiemético desenvolvido com exclusividade para o tratamento de vômitos em cães. Age no centro emético, bloqueando o estímulo das vias central e periféricas, promovendo maior eficácia. Estudos demonstram eficiência no tratamento de vômitos agudos ou secundários a ação de quimioterápicos. A dose preconizada é de 1 mg/kg a cada 24 horas. Um estudo europeu observou maior eficácia de uma única aplicação diária do maropitant quando comparada a três aplicações diárias de metoclopramida em cães.

O sucralfato é bastante eficaz em gastrites erosivas e ulcerativas, uma vez que se adere às lesões formando uma capa protetora. Além disso, inativa a pepsina, adsorve os ácidos biliares que refluem do duodeno e aumenta a secreção de muco e bicarbonato, favorecendo a cicatrização. Ele não deve

ser administrado no intervalo de 2 horas de outras drogas orais, pois ele pode adsorver certas substâncias. A dose é de 0,5 a 1 g duas a quatro vezes ao dia.

A terapia em cães e gatos para a bactéria *Helicobacter* inclui antibióticos como a amoxicilina 20 mg/kg a cada 8 a 12 horas, omeprazol 1 mg/kg a cada 24 horas. A azitromicina (5,5 mg/kg a cada 24 horas para gatos e 11 mg/kg a cada 24 horas para cães) pode substituir a amoxicilina se não houver boa resposta. O metronidazol pode ser associado. O tratamento deve durar no mínimo 15 dias.

A terapia de suporte aumenta as chances de defesa da mucosa. No entanto, a causa primária deve ser diagnosticada e tratada.

A nutrição do paciente com vômitos incoercíveis faz parte da terapia de suporte, ainda que muitas vezes seja subestimada. Os animais em estado grave desenvolvem balanços energético e proteico negativos que comprometem o sistema imunológico, tornando-os susceptíveis a infecções e aumentando a mortalidade. Assim, nutrir o paciente reduz a mortalidade e o tempo de internação. A via de escolha é a enteral; no entanto, em situações nas quais o trato gastrointestinal está comprometido, a via parenteral deve ser considerada.

É importante ressaltar que o vômito é um sinal clínico e não uma doença e não devemos permitir sua persistência por mais de 48h em pacientes hospitalizados, sendo necessário uma conduta dirigida e protocolada a fim de diagnosticar os motivos e solucionar a sua presença.

6. Literatura Sugerida

- 1 DeNovo RC. Doenças do estômago. In: Tams TR, ed. *Gastroenterologia em Pequenos Animais*. São Paulo: Roca; 2005:155–190.
- 2 Twedt DC. Vômito. In: Ettinger SJ, et al, eds. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004:122–126.
- 3 Tams TR. Sintomas gastrointestinais. In: Tams TR, ed. *Gastroenterologia em Pequenos Animais*. São Paulo: Roca; 2005:8–22.
- 4 Barton L. Aspiration pneumonia. In: King L, ed. *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. Philadelphia: WB Saunders; 2004:422–430.
- 5 Hawkey CJ. Non-steroidal anti-inflammatory drug gastropathy; causes and treatment. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1996;220:124–127.
- 6 Silvia FM, et al. Omeprazol, tetraciclina e furazolidona, um tratamento para erradicação do *H. pylori* resistente em pacientes ulcerosos do Brasil. *Rev Hosp Clin*. 2002;57(5):205–208.

- 7 Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, et al. Manifestações clínicas dos distúrbios gastrointestinais. Willard, Matal, Guanabara Koogan, Medicina Interna de Pequenos Animais, Rio de Janeiro, 2001:278–280.
- 8 Leib MS, Saunders GK, Moon ML, et al. Endoscopic diagnosis of chronic hypertrophic pyloric gastropathy in dogs. *J Vet Intern Med.* 1993;7(6):335–341.
- 9 Nelson RW, Couto CG, Bunch SE, et al. Distúrbios do estômago. In: Matal Willard, ed. *Medicina Interna de Pequenos Animais*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001:278–280. 332–341
- 10 Hall JA. Doenças do estômago. In: Ettinger SJ, et al, eds. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004:1218–1246.
- 11 Le Traon G, Burgaud S, Horspool LJ. Pharmacokinetics of cimetidine in dogs after administration of cimetidine tablets. *J Vet Pharmacol Ther.* 2009;32(3):213–218.
- 12 Jenkins CC, DeNovo RC, Patton CS, et al. Comparison of effects of cimetidine and omeprazole on mechanically created gastric ulceration and on aspirin-induced gastritis in dogs. *Am J Vet Res.* 1991;52(5):658–661.
- 13 Bersenas AM, Mathews KA, Allen DG, Conlon PD. Effects of ranitidine, famotidine, pantoprazole, and omeprazole on intragastric pH in dogs. *Am J Vet Res.* 2005;66(3):425–431.
- 14 Ramsey DS, Kincaid K, Watkins JA, et al. Safety and efficacy of injectable and oral maropitant, a selective neurokinin 1 receptor antagonist, in a randomized clinical trial for treatment of vomiting in dogs. *J Vet Pharmacol Ther.* 2008;31(6):538–543.
- 15 Vail DM, Rodabaugh HS, Conder GA, et al. Efficacy of injectable maropitant (Cerenia) in a randomized clinical trial for prevention and treatment of cisplatin-induced emesis in dogs presented as veterinary patients. *Vet Comp Oncol.* 2007;5(1):38–46.
- 16 De la Puente-Redondo VA, Siedek EM, Benchaoui HA, et al. The anti-emetic efficacy of maropitant (Cerenia) in the treatment of ongoing emesis caused by a wide range of underlying clinical aetiologies in canine patients in Europe. *J Small Anim Pract.* 2007;48(2):93–98.
- 17 Elliott DA. Nutritional assessment. In: Silverstein DC, Hooper K, eds. *Small animal critical care medicine*. St. Louis: Saunders; 2009:856–859.

C

Urgências Respiratórias

Fisiologia Respiratória e Ventilatória

João Henrique Neves Soares

1. Introdução

Este capítulo tem como objetivo discutir tópicos relevantes da fisiologia respiratória para o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos das doenças pulmonares, seus respectivos diagnósticos e tratamentos. A principal função do sistema respiratório é transferir o oxigênio (O_2) do meio ambiente para o sangue e remover o dióxido de carbono (CO_2) do sangue para o meio ambiente. Por isso, entende-se insuficiência respiratória como a incapacidade dos pulmões de oxigenarem o sangue (hipoxemia) ou de removerem o CO_2 do sangue (hipercapnia). Apesar de existir sobreposição entre os dois processos, é preciso fazer uma distinção clara entre insuficiência ventilatória (CO_2) e insuficiência na oxigenação (O_2), no que diz respeito ao seu monitoramento e sua terapêutica. Normalmente, os pulmões se encarregam da oxigenação e da ventilação ao mesmo tempo, porém algumas doenças e terapêuticas afetam mais uma função que a outra, sendo apropriado considerá-las como entidades distintas.

2. Ventilação e Respiração

A *respiração* é o processo global no qual oxigênio é obtido do meio externo e utilizado pelas células, de modo simultâneo à eliminação dos resíduos provenientes desse processo. O objetivo principal da respiração é otimizar a troca gasosa de maneira a atender a demanda metabólica de cada indivíduo. Já a *ventilação* é o processo de entrada e saída de ar dos pulmões. A *hipoventilação* é definida como volume-minuto abaixo do normal ou pressão

parcial de CO_2 no sangue arterial (PaCO_2) acima do normal, e a *hiperventilação* é definida exatamente como seu oposto. No entanto, *taquipneia* não é sinônimo de hiperventilação, uma vez que ela é definida como o aumento isolado da frequência respiratória e muitas vezes pode estar associada à hipoventilação.

O sistema respiratório (SR) pode ser dividido em duas zonas funcionalmente distintas: a zona de condução e a zona respiratória. A zona de condução é composta das vias aéreas superiores e inferiores, e tem a função de conduzir, filtrar, aquecer e umidificar o ar que chega aos alvéolos. A zona respiratória é composta dos bronquíolos respiratórios, ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos, e é onde se realiza a troca gasosa. Por não participar da troca gasosa, a zona de condução também é chamada de *espaço morto anatômico* (EM_{Anat}).

A função respiratória ocorre basicamente pelos processos de chegada do ar aos alvéolos (ventilação); troca gasosa através da membrana respiratória (difusão); e o transporte sanguíneo dos gases entre os pulmões e os tecidos, que dependem não só de suas respectivas perfusões, mas também das propriedades sanguíneas de carrear o O_2 e o CO_2 .

3. Perfusão Pulmonar

Os pulmões recebem irrigação tanto da artéria pulmonar quanto da artéria brônquica. A artéria pulmonar recebe todo o débito cardíaco do ventrículo direito e conduz o sangue venoso aos capilares pulmonares. Por outro lado, a artéria brônquica é o ramo da aorta que realmente perfunde as estruturas do parênquima pulmonar, como, por exemplo, as vias aéreas. As pressões arteriais pulmonares sistólica, média e diastólica, em cães saudáveis, são em torno de 20, 12 e 8 mmHg, respectivamente, o que caracteriza o sistema vascular pulmonar como de baixa resistência, quando comparado com a circulação sistêmica. Para que ocorra a troca gasosa é preciso haver perfusão dos capilares alveolares. A troca gasosa é otimizada quando a perfusão e a ventilação pulmonar se apresentam igualmente distribuídas nos pulmões, o que, em muitos casos, é perturbado na presença de doenças pulmonares.

A maioria dos mecanismos de controle da perfusão pulmonar são

passivos (p. ex., gravidade), porém a vasoconstrição hipóxica pulmonar (VPH) é um mecanismo ativo, que causa vasoconstrição em resposta à queda da pressão parcial de O_2 alveolar (P_{AO_2}). A VPH é responsável por desviar o sangue das regiões mal ventiladas dos pulmões para as regiões mais aeradas. O sistema nervoso autônomo exerce um limitado controle na circulação pulmonar; no entanto, os receptores β_2 , quando ativados, promovem a vasodilatação pulmonar.

4. Ventilação Pulmonar

A ventilação pulmonar ocorre em duas fases: inspiração e expiração. A inspiração depende da atividade dos músculos inspiratórios (sobretudo o diafragma), e a expiração normalmente ocorre de forma passiva, em virtude das propriedades elásticas do tecido pulmonar e da parede torácica. No entanto, a expiração de cães e gatos pode apresentar característica ativa durante o exercício ou na presença de aumento do trabalho respiratório. O volume de ar movimentado em cada inspiração ou expiração é chamado de *volume-corrente* (VC), o qual multiplicado pela frequência respiratória (FR) provê o *volume-minuto* (VM), ou seja, a quantidade de ar que entra ou sai dos pulmões em um minuto. Uma parte do VC chega aos alvéolos e participa da troca gasosa (ventilação alveolar), enquanto que outra preenche a zona de condução e compreende o volume do espaço morto anatômico e não participa da troca gasosa (ventilação de espaço morto anatômico). A fração do VC que chega aos alvéolos aumenta e diminui quanto maior ou menor o VC, respectivamente, porque o volume do EM_{Anat} não varia. Por isso, dois cães podem ter o mesmo VM, porém ventilação alveolar diferente. No animal com a FR maior e VC diminuído a ventilação alveolar vai ser menor, podendo até gerar hipoventilação se o VC for muito próximo do volume do EM_{Anat} .

O *espaço morto alveolar* (EM_{Alv}) é o volume de gás que chega aos alvéolos, porém não participa de modo efetivo da troca gasosa, sobretudo por falta de perfusão capilar pulmonar. O EM_{Alv} também compõe o *espaço morto fisiológico* (EM_{Fis}), que é a soma do EM_{Anat} e EM_{Alv} . A diminuição da pressão de artéria pulmonar (PAP) (p. ex., diminuição do débito cardíaco), a

má perfusão de alvéolos ventilados sem queda da PAP (p. ex., tromboembolismo pulmonar), o aumento da pressão de vias aéreas, equipamentos inadequados (p. ex., sonda endotraqueal excessivamente longa), e padrão respiratório rápido e curto são as causas mais comuns de aumento de espaço morto. A diferença entre a $P_a\text{CO}_2$ e a $P_A\text{CO}_2$ aumenta com a elevação do EM_{Fis} , o que torna o uso da capnografia menos confiável com estimativa da $P_a\text{CO}_2$. A relação entre EM_{Fis} e o VC pode ser calculada pela equação de Bohr, onde P_{ECO_2} é a pressão parcial de CO_2 no ar expirado:

$$\text{Equação de Bohr } \frac{\text{VEM}_{\text{Fis}}}{\text{VC}} = \frac{P_a\text{CO}_2 - P_{\text{ECO}_2}}{P_{\text{ECO}_2}}$$

Os pulmões podem ser subdivididos em quatro diferentes volumes (volume-corrente, volume de reserva inspiratório, volume de reserva expiratório e volume residual) e capacidades (capacidade residual funcional – CRF, capacidade vital, capacidade inspiratória e capacidade pulmonar total) (Fig. 73.1). O volume que permanece nos pulmões após uma expiração normal é chamado de CRF, e atua como uma reserva de gás dentro dos pulmões. A CRF pode estar diminuída ou aumentada, em situações que gerem deslocamento cranial do diafragma (p. ex., doenças abdominais ou estágio final da gestação) ou em pacientes com doença obstrutiva pulmonar crônica ou com enfisema pulmonar, respectivamente.

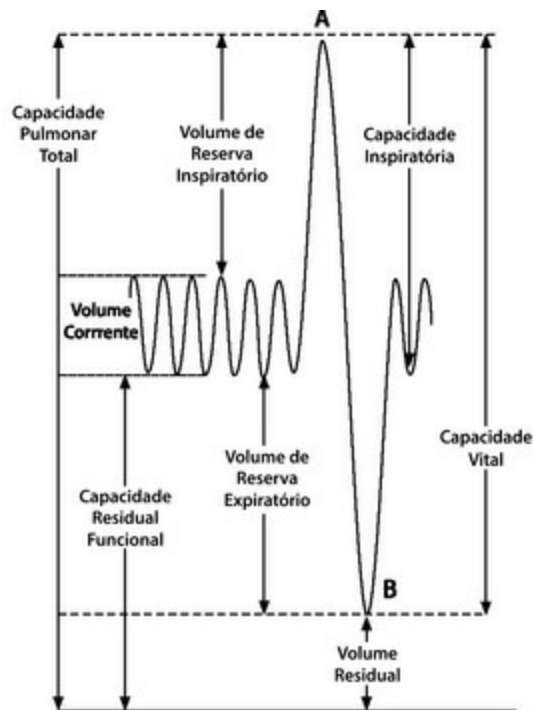


FIGURA 73.1 Volumes e capacidades pulmonares.

A pressão parcial do CO₂ alveolar (P_ACO₂) é diretamente proporcional à produção de CO₂ pelos tecidos e inversamente proporcional à ventilação alveolar (V_A), a qual pode ser avaliada, clinicamente, pela mensuração da P_aCO₂. A relação entre a P_aCO₂ e a V_A é linear, e os valores normais para P_aCO₂ e P_ACO₂ são entre 35 e 45 mmHg.

$$P_A CO_2 \propto \frac{VCO_2}{V_A}$$

A PO₂ do ar inspirado (P_IO₂) é resultado da fração inspirada de O₂ (F_IO₂), da pressão barométrica (P_b) e da pressão de vapor da água (P_{H2O}), e pode ser calculada pela fórmula: P_{ins}O₂ = F_IO₂ × (P_b – P_{H2O}). No ar ambiente ao nível do mar, a F_IO₂ é 0,21 e a P_b é 760 mmHg e a P_{H2O} a 37°C é 47 mmHg. Então, um cão ou gato com 37°C de temperatura corporal, respirando ar ambiente ao nível do mar, terá P_IO₂ igual a 0,21 × (760–47) ou 149 mmHg. A PO₂ cai progressivamente no trajeto do O₂ desde o ar inspirado até os tecidos. Quando o O₂ chega aos alvéolos, sua PO₂ cai para próximo a 100 mmHg, isso porque a P_AO₂ é controlada pelo

equilíbrio entre a sua remoção pelos capilares pulmonares e sua reposição pela ventilação alveolar.

A P_{AO_2} pode ser determinada pela equação do gás alveolar, a qual enfatiza a importância da F_iO_2 e da P_aCO_2 na quantidade de O_2 nos alvéolos e a necessidade de suplementação de O_2 em pacientes com hipoventilação como podemos observar na [Tabela 73.1](#).

Tabela 73.1 Pressão alveolar de O_2 em um cão com temperatura de $37^\circ C$ ao nível do mar em hipoventilação ($P_aCO_2 = 70$ mmHg) ou normoventilação ($P_aCO_2 = 35$ mmHg), respirando ar ambiente ($F_iO_2 = 0,21$) ou oxigênio puro ($F_iO_2 = 1,0$)

F_iO_2	0,21	1,0	0,21	1,0
P_aCO_2 (mmHg)	35	70	35	70
P_{AO_2} (mmHg)	106	669	62	626

Equação do gás alveolar $P_{AO_2} = F_iO_2 \times (P_B - P_{H_2O}) - \frac{P_aCO_2}{0,8}$

5. Difusão

A troca gasosa alveolar ocorre por difusão dos gases através da membrana respiratória, que é uma estrutura bem fina com o objetivo de facilitar a difusão dos gases. Esse processo é determinado pela lei de Fick, apresentada a seguir, que estabelece que o volume de gás difundido entre dois meios é diretamente proporcional à área de superfície de troca (A), à constante de solubilidade (D) e ao gradiente de pressão parcial entre os dois meios ($P_1 - P_2$); e inversamente proporcional à espessura da membrana que separa os dois meios (E). O CO_2 é cerca de 20 vezes mais solúvel que o O_2 , o que facilita sua difusão pela membrana respiratória. Doenças que aumentem a espessura da membrana respiratória, como a fibrose intersticial, dificultam a

difusão dos gases nos pulmões, sobretudo do O₂, e contribuem para a ineficiência da troca gasosa.

$$\text{Fórmula de Fick } V_{\text{gás}} = \frac{A \times D \times (P_1 - P_2)}{E} \quad D = \frac{\text{Sol}}{\sqrt{PM}}$$

$V_{\text{gás}}$ é o volume de gás difundido entre o meio 1 e o meio 2, Sol é o coeficiente de solubilidade e PM é o peso molecular.

6. Gases Sanguíneos

O O₂ e o CO₂ são transportados no sangue a fim de promover sua chegada e saída dos tecidos e dos pulmões. O O₂ é transportado no sangue de duas formas: dissolvido e ligado à hemoglobina (Hb). A quantidade de O₂ dissolvida no plasma é muito pequena (0,003 mL de O₂/100 mL de sangue, para cada mmHg de PO₂). Por outro lado, a ligação reversível do O₂ à Hb forma a oxiemoglobina (HbO₂), que é a principal forma de transporte do O₂ no sangue. A curva de dissociação do O₂ à Hb representa a relação entre a PO₂ e a saturação de O₂ na Hb (SO₂). Essa relação descreve uma função sigmoide, na qual a quantidade de O₂ carregado pela Hb aumenta rapidamente até a PO₂ de 50 mmHg, quando a partir daí, incrementos na PO₂ não produzem aumentos significativos da quantidade ligada a Hb. A afinidade do O₂ à Hb pode aumentar ou diminuir, o que promove o deslocamento da sua curva de dissociação para a esquerda ou para a direita. A curva de dissociação do O₂ pode ser deslocada para a direita devido ao aumento da concentração de H⁺, PCO₂, temperatura, e da concentração de 2,3-difosfoglicerato (DPG) nas hemácias, enquanto efeitos opostos desviam a curva de dissociação do O₂ para a esquerda. Em geral, a posição da curva é descrita pela posição em que a Hb está 50% saturada (P₅₀). Os valores normais da P₅₀ no cão e no gato estão em torno de 31 e 35 mmHg, respectivamente.

Os valores normais de P_aO₂ em cães e gatos respirando ar ambiente

estão na faixa entre 80 e 110 mmHg. A pressão parcial de O_2 no sangue venoso reflete sua pressão tecidual e não apresenta nenhuma correlação com a P_{aO_2} . P_{aO_2} abaixo de 80 mmHg caracteriza hipoxemia e em geral valores abaixo de 60 mmHg são considerados critério para estabelecer suporte ventilatório. As principais causas de hipoxemia são: queda da P_{iO_2} , hipoventilação ou mistura venosa. Diminuição do O_2 inspirado e hipoventilação já foram explicados antes. A mistura venosa representa todas as formas pelas quais o sangue venoso proveniente do lado direito da circulação chega ao lado esquerdo sem ser adequadamente oxigenado; este então se mistura ao sangue oxigenado e dilui o C_{aO_2} . Há quatro causas clássicas de mistura venosa: presença de regiões pulmonares de baixa relação ventilação/perfusão; colapso alveolar e das pequenas vias aéreas; deficiência difusional; *shunts* anatômicos da direita para a esquerda.

Regiões de baixa relação ventilação/perfusão ocorrem secundariamente ao estreitamento das vias aéreas no broncoespasmo, acúmulo de fluido ao longo das paredes das vias aéreas inferiores, ou edema epitelial. Esse mecanismo de hipoxemia é muito comum em doenças pulmonares leves a moderadas, e bastante responsivo à oxigenoterapia. Baixa relação ventilação/perfusão também pode ocorrer com o aumento de perfusão sanguínea para uma determinada área, como, por exemplo, na hipoxemia que acontece no tromboembolismo pulmonar.

O colapso alveolar e das vias aéreas menores podem ser causados por colapso espontâneo durante estase posicional, aumento da tensão superficial nos alvéolos, atelectasia de compressão, ou acúmulo de transudato ou exudato nas vias aéreas e alvéolos. Esse é um mecanismo comum de hipoxemia em doenças pulmonares moderadas e graves. Nesses casos, o sangue que flui para essas áreas não é oxigenado e em geral são casos pouco responsivos à oxigenoterapia. O tratamento ideal é a ventilação mecânica na tentativa de reabrir as unidades alveolares que estão fechadas.

A deficiência difusional já foi exemplificada e é um mecanismo de hipoxemia responsivo a oxigenoterapia.

Shunts anatômicos da direita para a esquerda são caracterizados pela passagem de sangue proveniente do coração direito para o lado esquerdo da circulação, sem o contato do mesmo com uma unidade funcional de troca

gasosa. Este não é um mecanismo de hipoxemia muito comum na prática clínica, refratário a oxigenoterapia e a ventilação mecânica, e ocorre sobretudo em defeitos cardíacos congênitos.

A mistura venosa pode ser estimada por diferentes métodos. Em geral, o gradiente arterioalveolar de O_2 ($[A-a]PO_2$) é de 10 mmHg em animais respirando O_2 a 21% e em torno de 100 mmHg em animais respirando O_2 a 100%. Um $(A-a)PO_2$ aumentado significa habilidade reduzida de oxigenação do sangue. Em um animal respirando O_2 a 21% ao nível do mar, uma versão simplificada da equação do gás alveolar é a soma da P_aO_2 com a P_aCO_2 . Uma mistura venosa significativa está presente se o valor obtido for menor que 120 mmHg. Quanto menor o valor, maior a mistura venosa. A P_aO_2 deve ser cinco vezes a F_iO_2 quando expressa em porcentagem. Uma animal respirando O_2 a 21% deve ter a P_aO_2 próximo de 110 mmHg e em O_2 a 100%, 500 mmHg. Valores abaixo desses representam mistura venosa aumentada. A relação P_aO_2/F_iO_2 é mais útil em animais respirando ar enriquecido com O_2 . Em um pulmão normal essa relação é em torno de 500. Valores inferiores a 300 são um dos critérios de lesão pulmonar aguda e menores que 200 de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). A mistura venosa pode ainda ser calculada pela fórmula da fração de *shunt* $(C_cO_2 - C_aO_2)/(C_cO_2 - C_vO_2)$, quando se estiver medindo o oxigênio no sangue venoso misto; onde C_cO_2 , C_aO_2 e C_vO_2 são as quantidades de O_2 no capilar pulmonar, no sangue arterial e no sangue venoso misto, respectivamente.

A HbO_2 tem coloração vermelho intenso, enquanto a Hb sem O_2 (reduzida) apresenta coloração roxa, de forma que a baixa SO_2 promove a cianose. Apesar disso, a cianose é um sinal tardio de hipoxemia, porque sua detecção depende do tipo de iluminação e de quantidades de Hb reduzida acima de 5 g/dL. Animais anêmicos podem não apresentar cianose mesmo em hipoxemia grave ($P_aO_2 < 50$ mmHg).

A quantidade de O_2 transportado no sangue (C_aO_2) pode ser calculada somando-se a fração dissolvida no plasma com a fração ligada à Hb.

$$C_aO_2(mL / dL) = \overbrace{(1,36 \times Hb(mg / dL) \times \frac{SO_2}{100})}^{\text{Fração ligada à Hb}} + \overbrace{(0,003 \times P_aO_2)}^{\text{Fração dissolvida no plasma}}$$

A distribuição de O_2 (DO_2) para os tecidos ocorre em função do C_aO_2 e do débito cardíaco (DC). $DO_2 = C_aO_2 \times DC$.

O CO_2 é transportado no sangue de três maneiras: dissolvido (7%), como bicarbonato (70%), e ligado a proteínas como compostos carbamínicos (23%). O CO_2 é mais solúvel que o O_2 e por isso sua fração dissolvida no plasma é mais significativa que a do O_2 . Quando o CO_2 entra em contato com o sangue ele reage com a H_2O para formar o ácido carbônico (H_2CO_3). Essa reação é acelerada cerca de 5.000 vezes pela enzima anidrase carbônica, presente nas hemácias. Em seguida, o H_2CO_3 se dissocia em H^+ e bicarbonato (HCO_3^-). Essa forma de transporte do CO_2 é de longe a mais importante, e fármacos inibidores da anidrase carbônica (p. ex., acetazolamida) podem inibir o transporte do CO_2 ao ponto de sua tensão tecidual aumentar de modo acentuado. Além disso, o CO_2 reage diretamente com os radicais amino-terminais das proteínas plasmática, sobretudo a Hb. O CO_2 enquanto ligado à Hb recebe o nome de carbamino-hemoglobina ($HbCO_2$). A quantidade de CO_2 no sangue participa diretamente do controle do pH, de modo que o aumento de CO_2 no sangue leva a acidemia de origem respiratória e sua queda leva à alcalemia. O controle do pH sanguíneo exercido pelo CO_2 é imediato e é utilizado muitas vezes para compensar distúrbios metabólicos.

A P_aCO_2 é uma medida do estado ventilatório do paciente e costuma variar de 35 a 45 mmHg. Valores acima de 45 mmHg indicam hipoventilação e pacientes com P_aCO_2 superior a 60 mmHg podem apresentar acidemia respiratória excessiva e hipoxemia se estiverem respirando ar ambiente. P_aCO_2 inferiores a 35 mmHg indicam hiperventilação e valores menores que 20 mmHg estão associados a alcalemia respiratória e vasoconstrição cerebral, que podem impedir a oxigenação cerebral. A pressão parcial de CO_2 no sangue venoso misto (P_vCO_2) é muito próximo ao da veia jugular, e é em geral de 3 a 6

mmHg maior que a P_{aO_2} . Hipercapnia pode ser provocada por reinalação de volume de espaço morto ou hipoventilação. A hipoventilação pode ter como causas: doença neuromuscular, obstrução das vias aéreas, doença restritiva abdominal ou torácica, doença de ocupação do espaço pleural, estágio final de doenças do parênquima pulmonar, ou ser decorrente do efeito de sedativos e/ou anestésicos gerais.

O monóxido de carbono (CO) se liga ao mesmo sítio da Hb que o O_2 , e por isso pode deslocar o mesmo da Hb, diminuindo sua capacidade de transporte no sangue. Além disso, o CO tem afinidade pela Hb 250 vezes maior que o O_2 , o que faz com que pequena quantidade de CO cause uma queda significativa na capacidade do sangue de carrear O_2 . Carboxi-hemoglobina é o nome que se dá a Hb ligada ao CO.

7. Controle da Ventilação

Apesar da diferença ampla na demanda de O_2 e na produção de CO_2 pelo corpo, em geral as tensões arteriais de O_2 e CO_2 são mantidas em limites estreitos, por causa do cuidadoso controle da ventilação alveolar. Três elementos básicos controlam a ventilação: os sensores, o controle central e os efetores. Os principais sensores são os quimiorreceptores centrais e periféricos que enviam mensagens para o controle central a todo momento, acerca sobretudo das tensões de O_2 e CO_2 , e do pH. O controle central está localizado no sistema nervoso central, sobretudo no tronco cerebral, o qual recebe e interpreta as informações enviadas pelos sensores, para atuar sobre os músculos respiratórios (efetores), a fim de estabelecer e manter a P_{aO_2} e a P_{aCO_2} , e o pH do sangue dentro da normalidade. O controle central e os efetores, e suas vias de comunicação, são pontos comumente afetados por doenças ou fármacos. O controle central pode ser inibido pela ação de anestésicos gerais ou em casos de traumatismo cranioencefálico. A comunicação entre o controle central e os músculos respiratórios, que em geral é realizada por nervos espinhais cervicais (C3–C5) que compõem o nervo frênico, além dos nervos intercostais, pode ser afetada por traumas medulares altos. Já os músculos respiratórios podem apresentar déficits funcionais em virtude de alterações neuromusculares (p. ex., miastenia

gravis) ou ainda deficiência metabólica (fadiga da musculatura respiratória).

8. Mecânica da Ventilação

Do ponto de vista mecânico, o sistema respiratório é composto de pulmões, vias aéreas, músculos respiratórios, parede torácica e abdome. O movimento de entrada e saída de ar dos pulmões depende de um gradiente de pressão entre o ambiente externo e os alvéolos. Para que isso ocorra, a bomba ventilatória precisa vencer as forças inerciais, elásticas e resistivas dessas estruturas. O relaxamento da musculatura respiratória e a falta de integridade da parede torácica debilitam a eficácia mecânica do sistema respiratório. Além disso, o relaxamento muscular das narinas, faringe e laringe, promovido por sedativos e anestésicos gerais ou em consequência de disfunção nervosa, pode causar obstrução ao fluxo inspiratório.

A energia ou trabalho exercido durante a ventilação, também chamado de trabalho respiratório, é aquele necessário para vencer, sobretudo, as forças elásticas e resistivas. Por isso, o aumento do trabalho ventilatório está relacionado com o aumento da resistência nas vias aéreas ou com a queda da complacência do sistema respiratório. O sistema respiratório é constituído de dois componentes em série: parede torácica e pulmões. Assim, o seu comportamento mecânico global depende das características mecânicas de cada um desses componentes e suas interações.

A complacência do sistema respiratório (C_{SR}) reflete suas características elásticas. A C_{SR} estática pode ser estimada pela relação entre a variação de pressão de vias aéreas (P_{VA}) e de volume (V), durante uma pausa inspiratória. $C_{SR} = \Delta V / \Delta P_{VA}$. A elastância (E_{SR}) é o recíproco da complacência ($E_{SR} = \Delta P_{VA} / \Delta V$). Para o cálculo da complacência pulmonar (C_P), deve-se utilizar a pressão transpulmonar, que é a P_{VA} menos a pressão intrapleurar.

Um fator determinante das propriedades elásticas dos pulmões é a tensão superficial dos alvéolos, que é inibida naturalmente pela produção de substância surfactante pelos pneumócitos tipo II. O surfactante tem papel fundamental na prevenção da atelectasia e manutenção da estabilidade alveolar. Fatores que diminuem a C_{SR} : atelectasia, edema pulmonar,

deficiência de surfactante, doença pleural, intersticial ou alveolar, restrição da parede torácica e efusão pleural ou pericárdica.

A resistência ao fluxo de ar no sistema respiratório (R_{SR}) ocorre sobretudo nas vias aéreas, e pode ser estimada pela relação entre a variação de pressão em relação ao fluxo gerado nas vias aéreas (F_{VA}). $R_{SR} = \Delta P_{VA}/F_{VA}$. A relação pressão-fluxo, para um fluxo laminar em um tubo cilíndrico, pode ser descrita pela lei de Poiseuille. Nota-se a grande influência do raio na resistência, de modo que se o raio for reduzido a metade a resistência aumenta 16 vezes. O reconhecimento desse fenômeno é de suma importância no dia a dia da clínica de emergência e no cuidado de pacientes críticos. Nos casos de broncoespasmo, o aumento da R_{VA} é o grande responsável pelo aumento do trabalho respiratório e consequente insuficiência respiratória. Na hora de escolher uma sonda para intubação orotraqueal, opte sempre por uma de maior calibre que se adapte às vias aéreas do paciente para evitar aumento desnecessário da R_{VA} .

$$\text{Lei de Poiseuille } \dot{V} = \frac{\Delta P \times \pi \times r^4}{8 \times \eta \times l} \Rightarrow R_{VA} = \frac{8 \times \eta \times l}{\pi \times r^4}$$

onde ΔP é a diferença de pressão, r é o raio, l é o comprimento do tubo e η é a viscosidade do gás.

O monitoramento da mecânica respiratória durante a ventilação mecânica pode fornecer dados importantes para o entendimento da fisiopatologia do paciente, orientar técnicas ventilatórias para melhorar a troca gasosa, e ainda minimizar as complicações induzidas pelo ventilador. Hoje, o monitoramento da mecânica respiratória tem como base o monitoramento da complacência, a análise da curva pressão-volume (curva PV) do sistema respiratório, e, em alguns casos, a análise da concavidade curva de P_{VA} .

As curvas PV representam graficamente o comportamento elástico do sistema respiratório, e a sua inclinação indica a C_{SR} . O formato da curva PV desde o volume residual até a capacidade pulmonar total tem formato sigmoide, com concavidade para cima em volumes pulmonares baixos e concavidade para baixo em volume altos, caracterizando-se um ponto de

inflexão inferior e um ponto de inflexão superior (Fig. 73.2). A ventilação mecânica ideal deve ser realizada na faixa linear da curva PV, e, atualmente, a utilização de pressão positiva ao final da expiração (PEEP) 2 cmH₂O acima do ponto de inflexão inferior para pacientes com doença pulmonar é preconizada. O monitoramento da mecânica respiratória tem demonstrado ser um método não invasivo de reconhecimento precoce de alterações pulmonares importantes que podem culminar na lesão pulmonar induzida pelo ventilador.

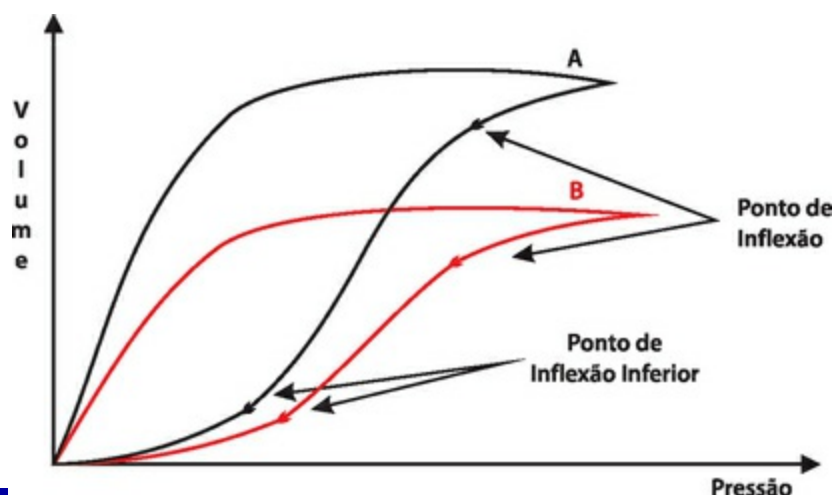


FIGURA 73.2 Curvas pressão-volume do sistema respiratório de um animal com pulmão normal (A) e outro com doença pulmonar (B), caracterizada pela diminuição da complacência pulmonar.

9. Literatura Sugerida

- 1 Cambier CM, Wierinckx, et al. Haemoglobin oxygen affinity and regulating factors of the blood oxygen transport in canine and feline blood. *Res Vet Sci*. 2004;77(1):83–88.
- 2 Carvalho AR, Jandre FC, et al. Effects of descending positive end-expiratory pressure on lung mechanics and aeration in healthy anaesthetized piglets. *Crit Care*. 2006;10(4):R122.
- 3 Carvalho AR, Spieth PM, et al. Ability of dynamic airway pressure curve profile and elastance for positive end-expiratory pressure titration. *Intensive Care Med*. 2008;34(12):2291–2299.
- 4 Gattinoni L, Chiumello D, et al. Bench-to-bedside review: chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care*. 2004;8(5):350–355.
- 5 Harris RS. Pressure-volume curves of the respiratory system. *Respir Care*. 2005;50(1):78–98. discussion 98–9.
- 6 Lumb AB, Nunn JF. Nunn's Applied Respiratory Physiology, Philadelphia, Elsevier/Butterworth Heinemann, 2005;XIII:501.
- 7 MacIntire DK. Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2005;XI:516.

8 Reeves RB, Park JS, et al. Oxygen affinity and Bohr coefficients of dog blood. *J Appl Physiol.* 1982;53(1):87–95.

Ventilação não Invasiva

César Augusto Melo, Silva

1. Introdução

A ventilação mecânica não invasiva é definida como toda forma de suporte ventilatório mecânico sem a utilização de tubos endotraqueais. Hoje, a ventilação não invasiva por pressão positiva é a mais empregada na prática clínica humana. Essa forma de suporte ventilatório é muito utilizada nas unidades de terapia intensiva e nas salas de emergência humanas para evitar a intubação traqueal e as suas complicações. A ventilação não invasiva por pressão positiva representa um dos avanços mais importantes no manejo da insuficiência respiratória aguda das últimas duas décadas, e deve ser instituído na medicina veterinária.

2. Indicações

A ventilação mecânica não invasiva por pressão positiva é recomendada como suporte ventilatório de primeira escolha para uma parcela selecionada de pacientes, dentre eles os que apresentam insuficiência respiratória hipercápnica e os com edema pulmonar cardiogênico. No contexto dos cuidados intensivos, as outras indicações são:

- Dispneia.
- Pressão arterial parcial de gás carbônico (PaCO_2) maior que 45 mmHg com potencial hidrogeniônico (pH) menor que 7,35.
- Relação pressão arterial parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) < 200.

3. Contraindicações

As contraindicações para a utilização da ventilação mecânica por pressão positiva são as seguintes:

- Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inferior a 75).
- Acidemia grave.
- Falência de múltiplos órgãos.
- Obstrução das vias aéreas superiores.
- Anormalidades anatômicas que interferem na entrega do gás pressurizado, como, por exemplo, trauma e queimaduras faciais.
- Parada respiratória.
- Parada cardíaca e instabilidade hemodinâmica.
- Paciente não cooperativo.
- Inabilidade para proteger as vias aéreas e alto risco de aspiração.
- Inabilidade de fixar a máscara.

4. Critérios Utilizados para Suspender o Suporte Ventilatório não Invasivo

- Intolerância à máscara.
- A não melhora da frequência respiratória, da dispneia, da ventilação ou da hipoxemia após 30 minutos do início do suporte ventilatório não invasivo por pressão positiva.
- Instabilidade hemodinâmica, isquemia e arritmias cardíacas.
- Dificuldade para manejar secreções.

5. Modos Ventilatórios

Basicamente, são três os modos ventilatórios utilizados no suporte ventilatório não invasivo por pressão positiva:

Pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP): provê um nível

constante de pressão positiva. É mais efetivo para o tratamento do estado hipoxêmico que para o hipercápnico. Melhora a oxigenação de pacientes com edema pulmonar cardiogênico e aumenta a capacidade residual funcional. O nível de pressão positiva deve ser aumentado para reverter a hipoxemia. É preciso lembrar que para tratar os pacientes com edema pulmonar cardiogênico, o suporte ventilatório não invasivo por pressão positiva deve ser utilizado em conjunto com oxigênio suplementar.

Pressão limitada: o disparo do ventilador pode ser feito pela respiração espontânea do paciente (com pressão de suporte) ou por tempo (para os ciclos controlados). Nesse modo, as pressões inspiratória e expiratória são diferentes. A diferença entre as pressões positiva inspiratória (IPAP) e expiratória (EPAP) deve ser de pelo menos 10 cmH₂O.

Volume limitado: provê volume constante. O disparo do ventilador pode ser feito pela respiração espontânea do paciente (ciclos assistidos) ou por tempo (para os ciclos controlados). O alvo deve ser um volume corrente de 8 mL/kg⁻¹. O ventilador deve ser ajustado para reduzir a hipercapnia e o EPAP deve ser aumentado para melhorar a oxigenação do paciente.

6. Literatura Sugerida

- 1 Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Is noninvasive pressure support ventilation as effective and safe as continuous positive airway pressure in cardiogenic pulmonary oedema? *Singapore Med J*. 2009;50:595–603.
- 2 Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care*. 2010;55:1653–1670.
- 3 Allen B, Mitchell GA. Further consideration for noninvasive pressure ventilation in cardiogenic pulmonary edema. *Ann Emerg Med*. 2010;56:587–588.
- 4 Briganti A, Melaine P, Portela D, et al. Continuous positive airway pressure administered via face mask in tranquilized dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2010;20:503–508.
- 5 Brown JE, Bersenas AM, Mathews KA, et al. Noninvasive ventilation in cats. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2009;19:416–425.
- 6 Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, et al. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation: An epidemiologic study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:874–880.
- 7 Epstein K. Weaning from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15:36–43.
- 8 Fraticelli AT, Lellouche F, L'her E, et al. Physiological effects of different interfaces during noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2009;37:939–945.
- 9 Gay PC. Complications of noninvasive ventilation in acute care. *Respir Care*. 2009;54:246–257.
- 10 Hess D. *How to initiate a noninvasive ventilation program: bringing the evidence to the bedside*. 2009;54:232–243.

- 11 Hess D. Patient–ventilator interaction during noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2011;56:153–167.
- 12 Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology*. 2010;12:453–461.
- 13 Kallet RH, Diaz JV. The physiologic effects of noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2009;54:102–115.
- 14 Kallet RH. Noninvasive ventilation in acute care: controversies and emerging concepts. *Respir Care*. 2009;54:259–263.
- 15 Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive–pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. *CMAJ*. 2011;183:195–214.
- 16 Keenan SP. Noninvasive ventilation in acute lung injury: caution is good, more evidence is better. *Respir Care*. 2010;55:1757–1759.
- 17 Masip P. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:531–535.
- 18 Pelosi P, Jaber S. Noninvasive respiratory support in the perioperative period. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23:233–238.
- 19 Salahuddin N, Irfan M, Khan S, et al. Variables predictive of outcome in patients with acute hypercapneic respiratory failure treated with noninvasive ventilation. *J Pak Med Assoc*. 2010;60:13–17.
- 20 Szkulmowski Z, Belkhouja K, Le QH, et al. Bilevel positive airway pressure ventilation: factors influencing carbon dioxide rebreathing. *Intensive Care Med*. 2010;36:688–691.
- 21 Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta–analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Ann intern Med*. 2010;152:590–600.
- 22 Wilbeck J, Fischer M. Noninvasive ventilation in emergency care. *Adv Emerg Nurs J*. 2009;31:161–169.

Ventilação Mecânica

César Augusto Melo, Silva

1. Introdução

A ventilação mecânica, ou suporte ventilatório, é um método de suporte de vida para o tratamento de pacientes com insuficiência respiratória aguda ou crônica agudizada. A ventilação mecânica é um método no qual um aparelho (ventilador mecânico) movimenta gases para dentro e para fora dos pulmões e que tem como objetivos: a) a manutenção das trocas gasosas (correção da hipoxemia e da acidose respiratória associada à hipercapnia); b) aliviar o trabalho da musculatura respiratória; c) reverter ou evitar a fadiga muscular respiratória; d) diminuir o consumo de oxigênio; e) permitir a aplicação de terapêuticas específicas.

O ventilador mecânico é uma máquina concebida para alterar, transmitir e dirigir energia para realizar um determinado trabalho. Essa energia pode ser expressa sob a forma de gás comprimido (energia = pressão $\times$ volume), e é transmitida ou transformada (pelo mecanismo de disparo do ventilador) de uma forma predeterminada para aumentar ou substituir os músculos respiratórios dos pacientes na realização do trabalho da ventilação.

A ventilação mecânica por pressão positiva pode ser invasiva ou não invasiva. A diferença entre esses dois métodos está na interface utilizada entre o ventilador mecânico e o paciente. No suporte ventilatório invasivo, a interface é uma prótese introduzida na via aérea (tubo orotraqueal (Fig. 75.1), cânula de traqueostomia (Fig. 75.2), tubo nasotraqueal), enquanto no suporte não invasivo, em geral a interface utilizada é uma máscara.



FIGURA 75.1 Doente em ventilação mecânica por intubação orotraqueal (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada – Belo Horizonte/MG – Brasil).



FIGURA 75.2 Doente em ventilação mecânica por traqueostomia (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada – Belo Horizonte/MG – Brasil).

2. Indicações

As indicações para o suporte mecânico invasivo são:

- Apneia.
- Sinais clínicos de aumento de trabalho respiratório.
- Insuficiência respiratória hipoxêmica refratária à terapia inicial (pressão parcial arterial de oxigênio (PaO_2) inferior a 80 mmHg ou saturação periférica de oxigênio (SpO_2) inferior a 95%): em geral, ocorre por

doença pulmonar primária grave.

- Insuficiência respiratória hipercápnica refratária a terapia inicial (pressão parcial arterial de gás carbônico [PaCO₂] superior a 60 mmHg): em geral, é consequência de uma redução na ventilação alveolar efetiva, que pode ser causada por um aumento no espaço morto do circuito respiratório, obstrução de via aérea superior, *overdose* de sedativos, ou ainda por doenças neuromusculares que impactem na frequência respiratória ou na movimentação da parede torácica.
- Esforço respiratório excessivo: pode gerar fadiga diafragmática e falência respiratória aguda.
- Pacientes que necessitem de altas frações inspiradas de oxigênio por mais de 24 horas.
- Trauma cranioencefálico: com o objetivo de controlar a hipertensão intracraniana refratária (por meio de hiperventilação) e evitar o aumento da pressão intracraniana por má ventilação.

3. Como Iniciar o Suporte Ventilatório Mecânico

- A máquina deve ser testada de forma regular, com auxílio de uma bolsa de reanimação, para assegurar seu bom funcionamento durante a atenção de urgência.
- O paciente deve ser anestesiado. Utilize protocolos de intubação rápida (sempre com suporte de oxigenação – etomidato ou propofol associado a um bloqueador neuromuscular, por exemplo) e passe à manutenção (evite os anestésicos inalatórios, devido ao risco envolvido nos procedimentos de longo prazo) – uma boa opção é a associação de opioides e alfa-2-agonistas de última geração (dexmedetomidina, por exemplo).
- A instalação de uma cânula de traqueostomia está indicada nas ventilações programadas para mais de 14 dias ou nos casos de animais com doenças neuromusculares (paralisia respiratória) que não vão lutar contra o ventilador.

4. Ajustes Iniciais do Ventilador Mecânico (Sugestão para

Suporte Rápido na Sala de Urgência)

- Modo assistido–controlado limitado a volume (8 mL/kg).
- Fração inspirada de oxigênio: 100% (após a estabilização inicial, a FiO_2 deve ser ajustada de acordo com a doença, e uma fonte externa independente do ventilador deve estar disponível para uma ventilação manual de urgência em caso de problemas com o ventilador).
- Volume–corrente: 8 mL/kg
- Volume–minuto: 150–250 mL/kg.
- Relação tempo inspiratório:tempo expiratório: 1:2.
- Tempo inspiratório: em torno de 1 s.
- Gatilho de sensibilidade inspiratória: -1 a -2 cm H_2O (ou mais de 2 L/min de alteração no fluxo de gás).
- Frequência respiratória: em geral, entre 8 e 30 incursões por minuto. Suficiente para promover a ventilação minuto de 150–250 mL/kg (ventilação–minuto = volume–corrente $\times$ frequência respiratória).
- Pressão positiva ao final da inspiração: 0–5 cm H_2O .
- Pressão inspiratória de pico: 10–15 cm H_2O .
- Não exceder a pressão dos balonetes traqueais em mais de 25 mmHg, sob risco de necrose e ruptura traqueal (sobretudo em felinos).

5. Condução do Suporte Ventilatório Mecânico

O impacto das doenças sobre a ventilação pulmonar, sobre as trocas gasosas e sobre as propriedades mecânicas do sistema respiratório e de seus componentes, pulmões e caixa torácica, não é constante. Ao contrário, essas funções oscilam e refletem melhora ou piora da função respiratória. Isso significa que os parâmetros dos ventiladores mecânicos precisam ser ajustados às necessidades atuais dos pacientes.

Após o início do suporte ventilatório, é mandatório analisar os gases sanguíneos arteriais, as propriedades mecânicas do sistema respiratório e a

interação paciente–ventilador mecânico. Alguns problemas podem ser mascarados pela anestesia ou pelo próprio problema de base, e o ventilador poderá ventilar um paciente morto sem qualquer restrição. Por isso, é necessário manter a checagem constante dos parâmetros hemodinâmicos. Com base nessas informações, é necessário ajustar os parâmetros ventilatórios predeterminados às demandas de oxigenação e de ventilação do paciente.

Uma vez que o paciente seja capaz de disparar o ventilador mecânico, recomenda-se alterar o modo ventilatório atual para o modo pressão de suporte ventilatório (PSV). Nesse modo, o nível de pressão de suporte a ser estipulado deve ser o que dê um volume–corrente de 8 mL/kg (ou 6 mL/kg no caso de felinos com doença obstrutiva crônica). Se o paciente não suportar esse modo, retornar ao modo anterior à sua instalação. De todo modo, os objetivos da ventilação mecânica se baseiam na manutenção de parâmetros seguros à ventilação (PaCO_2 entre 35 e 50 mmHg e PaO_2 entre 80 e 120 mmHg). Se os valores de gasometria estão inadequados, o primeiro passo é checar se a máquina cumpre com os parâmetros de pré–ajuste. É sempre mais prudente realizar uma mudança de cada vez no ajuste da máquina, assim é possível verificar com exatidão o ponto de maior atenção.

6. Desmame do Suporte Ventilatório Mecânico

O momento adequado para desmamar o paciente do ventilador mecânico deve ser discutido entre os especialistas envolvidos no suporte ventilatório mecânico. Uma vez que a causa da insuficiência respiratória tenha sido resolvida, é preciso considerar retirar o suporte ventilatório mecânico. Há várias maneiras de conduzir o desmame da ventilação mecânica. Dentre elas, iniciar a pressão de suporte ventilatório de 7 cmH₂O. Após 30 minutos nesse modo e com essa pressão, se não houver alteração da condição respiratória e nem cardíaca, é possível que o paciente consiga manter sua respiração sem qualquer auxílio.

É muito difícil prever se o paciente suportará o desmame, e os índices utilizados em medicina humana não são confiáveis em medicina veterinária. A literatura sugere que os animais que desenvolvem um padrão de respiração curta e rápida durante o desmame estarão mais predispostos a

falhar durante o desmame. O teste de respiração espontânea (SBT – *spontaneous breathing trial*) pode ser utilizado (também como manobra de exercício diário pré-desmame). Uma taxa FR/VT (frequência respiratória/volume-corrente) inferior a 100 pode ser indicadora de problemas no desmame, mas não é um preditor consistente e tampouco foi evidenciado em medicina veterinária.

É importante salientar que a ventilação mecânica pode ser maligna. Ela pode comprometer toda a hemodinâmica do doente, facilitar a instalação de processos infecciosos (como a pneumonia associada à ventilação mecânica – PAV) e causar lesões mecânicas graves (pneumotórax). Portanto, é essencial que o clínico de urgência conheça a mecânica e a física respiratória básicas, além dos ajustes indispensáveis necessários para possibilitar esse tipo de suporte ao doente grave, antes do encaminhamento à unidade de terapia intensiva.

7. Literatura Sugerida

- 1 Alwi I. Diagnosis and management of cardiogenic pulmonary edema. *Acta Med Indones.* 2010;42:176–184.
- 2 Ambrosino N, Gabbriellini L. The difficult-to-wean patient. *Expert Rev Respir Med.* 2010;4:685–692.
- 3 Clare MC. Care of the ventilator patient. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine.* St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:912–916.
- 4 Dreyfuss D, Saumon G, Hubmayr RD. New York: Taylor & Francis; 2006
- 5 Durbin CG, Jr. Applied respiratory physiology: use of ventilator waveforms and mechanics in the management of critically ill patients. *Respir Care.* 2005;50:287–293.
- 6 Eskandar N, Apostolakis MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Clin.* 2007;23:263–274.
- 7 Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. *Intensive Care Med.* 2006;32:34–47.
- 8 Hill N. Long-term mechanical ventilation. York: Marcel-Dekker, 2000.
- 9 Hopper K. Basic mechanical ventilation. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine.* St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:900–904.
- 10 Hopper K. Advanced mechanical ventilation. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine.* St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:904–909.
- 11 Hopper K. Discontinuing mechanical ventilation. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine.* St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:916–919.
- 12 Kanoore Edul VS, Maskin LP, Dubin A. Effects of recruitment manoeuvres on haemodynamics, oxygen exchange and oxygen delivery in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Resusc.* 2010;12:143–148.
- 13 Lucangelo L, Pelosi P, Zin WA, Aliverti A. Respiratory system and artificial ventilation. Itália: Springer-Verlag, 2008.

- 14 Mancebo J, Net A, Brochard L. Mechanical ventilation and weaning (Update in intensive care medicine). New York: Springer-Verlag, 2002.
- 15 Marini J, Slutsky AS. Physiological basis of ventilatory support. New York: Marcel-Dekker, 1998.
- 16 Maxwell RA, Green JM, Waldrop J, et al. A randomized prospective trial of airway pressure release ventilation and low tidal volume ventilation in adult trauma patients with acute respiratory failure. *J Trauma*. 2010;69:501–510.
- 17 Peterson J, Ax M, Frey S, et al. Positive end-expiratory pressure redistributes regional blood flow and ventilation differently in supine and prone humans. *Anesthesiology*. 2010;13:1361–1369.
- 18 Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with smaller tidal volumes: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg*. 2004;99:193–200.
- 19 Plataki M, Hubmayr RD. The physical basis of ventilator-induced lung injury. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4:373–385.
- 20 Rocco PR, Pelosi P, de Abreu MG. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4:479–489.
- 21 Rubenfeld G. Implementing effective ventilator practice at the bedside. *Curr Opin Crit Care Med*. 2004;10:33–39.
- 22 Santiago Vr, Rzezinski AF, Nardelli LM, et al. Recruitment maneuver in experimental acute lung injury: the role of alveolar collapse and edema. *Crit Care Med*. 2010;38:2207–2214.
- 23 Sassoon CS. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care*. 2011;56:39–51.
- 24 Slutsky AS, Brochard L. Mechanical Ventilation (Update in Intensive Care Medicine). New York: Springer-Verlag, 2004.
- 25 Terragni PP, Rosboch GL, Lisi A, et al. How respiratory system mechanics may help in minimising ventilator-induced lung injury in ARDS patients. *Eur Respir J Suppl*. 2003;42:15s–21s.
- 26 Tobin M. Principles & Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill, 2006.

Oxigênio e Vias Aéreas

Dennis T. (Tim) Crowe, Jr.

1. Meios Práticos de Oferecer Oxigênio

O oxigênio deve ser oferecido a todos os doentes em condições graves, desde o momento inicial da admissão, sobretudo se há algum tipo de esforço respiratório.

Se houver alguma dúvida quanto a necessidade de suplementar oxigênio, a melhor atitude é oferecer a terapia imediatamente. A razão fisiológica para essa manobra tem como base o fato de que a grande maioria dos doentes graves tem algum grau de distúrbio da relação V/Q (ventilação/perfusão) e, portanto, a administração de oxigênio é o modo mais rápido e eficiente de prevenir a piora do quadro hipóxico, por aumento da fração inspirada de O₂ (FiO₂).

Há algumas maneiras específicas de oferecer oxigênio ao doente grave e, de todas as descritas, a melhor será a que permita que o animal a receba sem estresse ou ansiedade, de modo que não haja comprometimento da ventilação durante a manobra, com piora do quadro respiratório.

- a) Oxigênio por tubo (*flow-by*): pode ser administrada de forma rápida e simples, posicionando o tubo de oxigênio o mais próximo possível da narina do doente, sempre com fluxo máximo permitido pelo animal e no mínimo a 3 cm de distância. Pode alcançar uma FiO₂ próxima a 30% a 40% se for bilateral e estiver bem próxima da narina do animal, sob altos fluxos (Fig. 76.1).
- b) Bolsa de oxigênio: alguns animais podem ser colocados em uma bolsa

plástica de oxigênio e a contenção estiver dificultada. A bolsa é preenchida com oxigênio 100% por meio do tubo que sai do cilindro. De preferência, a porção posterior do animal é deixada livre para facilitar o exame clínico. Esse método simula uma pequena câmara de oxigênio portátil e de baixo custo (Fig. 76.2).

- c) Máscara com circuito fechado de oxigênio 100%: esse método pode alcançar até 95% de FiO_2 , pois permite a conexão da máscara a uma bolsa de reanimação e ao circuito de O_2 puro (Fig. 76.3). A máscara de Venturi se adapta muito bem em algumas raças (tanto caninos quanto felinos), sobretudo nos braquicéfalos (Fig. 76.4). A oxigenação por máscara comum permite uma FiO_2 máxima de 50% e o ideal é que ela se adapte bem a cada conformação de crânio (Figs. 76.5 e 76.6).
- d) Colar de Crowe: desenvolvido pelo autor com a finalidade de proporcionar oxigenação, sobretudo para os animais braquicéfalos, muito pequenos, ou ainda para aqueles que não suportam o método por sonda ou máscara. Pode alcançar mais de 70% de FiO_2 . O fluxo pode ser mantido em 3–5 L/min nos primeiros 15 minutos, e diminuído em seguida se houver estabilização da fração inspirada. É provável que seja o melhor método de manutenção de oxigênio para internação (Figs. 76.7 e 76.8).
- e) Cânula ou sonda nasal: necessita a dessensibilização com anestésico local nas narinas antes da sua colocação. Ao mensurar o comprimento da sonda desde a entrada da narina até o canto medial do olho do animal, permite-se a inserção da sonda até a entrada da orofaringe, gerando altas FiO_2 (Figs. 76.9 e 76.10). Cânulas nasais humanas (tipo óculos) são as preferidas, já que oferecem o gás bilateralmente, são curtas e de maior calibre, e não necessitam anestésico local na maioria das vezes. Por isso, irritam menos a narina dos pacientes e podem alcançar entre 50% e 60% de FiO_2 (Figs. 76.11 e 76.12). No caso das sondas unilaterais mais longas é possível estabilizá-las com sutura ou cola medicinal, lateralmente em cães e ao longo do crânio em gatos (Figs. 76.13 a 76.15). Em ambos os casos o fluxo pode ser mantido em 100 mL/kg. Sempre é importante salientar que ao se utilizar esse tipo de sondas, é necessário identificar como entrada de oxigênio, já que

as sondas nasogástricas possuem o mesmo tipo de conexão externa (Figs. 76.16 e 76.17).

- f) Oxigenação nasotraqueal: para completar essa manobra é necessário que o doente esteja sedado ou anestesiado, e que se utilize equipamento endoscópico ou mesmo o laringoscópio, para confirmação da posição da sonda. Do mesmo modo que o descrito para a sonda nasal, o dispositivo é inserido, mas a medida ultrapassa o canto medial do olho, fazendo com que a sonda assuma um trajeto em direção à orofaringe e nesse momento pode ser direcionada para a traqueia com o exame direto. Está indicada para RPA, quando o doente ainda permite a sonda nessa posição, e é possível administrar lidocaína *spray* para que o doente permita a sonda por mais tempo. Com esse método é possível oferecer 100% de oxigênio diretamente nas vias aéreas, sem risco de aerofagia. O fluxo pode ser mantido em 50 mL/kg.
- g) Oxigenação transtraqueal: indispensável nos doentes com obstrução parcial das vias aéreas (edema de glote por anafilaxia por exemplo), já no momento da abordagem emergencial. Esses doentes ainda não precisam de uma invasão cirúrgica agressiva (como a crico ou traqueotomia), pois permanecem com a patência parcial da via. Com a punção por um cateter sobre a membrana cricotireoidea, é possível canular a entrada da via aérea superior e oferecer oxigênio 100% de forma imediata e segura (Fig. 76.18). Nos casos mais graves, de obstrução completa, é necessário converter a manobra em cricotirotomia percutânea, que permite a administração de oxigênio em altos fluxos (Fig. 76.19), ou até mesmo a conexão direta em ventilação mecânica quando necessário (Fig. 76.20).
- h) Câmaras ou gaiolas de oxigênio: são muito interessantes para os animais exóticos, filhotes e os felinos, além dos cães muito ansiosos. A dificuldade de manipulação do doente, sob pena de diminuir a FiO_2 para cerca de 21%, com perda de todo gás previamente ocupante da câmara, além do custo de manutenção da mesmas podem ser impeditivos. Ainda sim pode ser um bom método de manutenção da oxigenoterapia (Figs. 76.21 a 76.23).



FIGURA 76.1 Felino recebe oxigênio via tubo

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.2 Felino irascível em oxigenação em bolsa plástica durante contenção

(Cortesia Dr. Dennis T. Crowe Jr.)



FIGURA 76.3 Felino em oxigenação e ventilação direta por máscara em circuito fechado

(Cortesia Dr. Dennis T. Crowe Jr.)



FIGURA 76.4 Máscara de Venturi bem acoplada ao felino

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

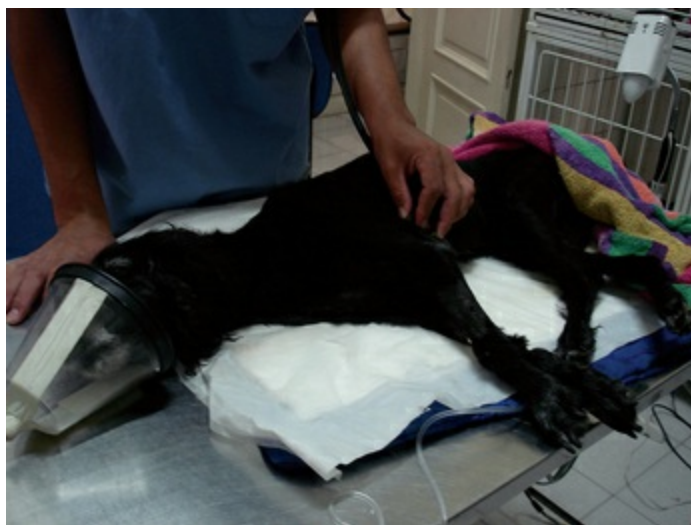


FIGURA 76.5 Máscara bem adaptada ao tipo de crânio do doente.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.6 Monitor de FiO₂ demonstrando 71,3% de fração inspirada por meio do colar de Crowe

(Cortesia Dr. Dennis T. Crowe Jr.)



FIGURA 76.7 Filhote recebe oxigênio via colar de Crowe.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.8 Concentrador de oxigênio conectado diretamente ao colar de Crowe.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo – Critical Store.)



FIGURA 76.9 Mensuração da sonda nasal.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.10 Posicionamento para inserção da sonda nasal.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

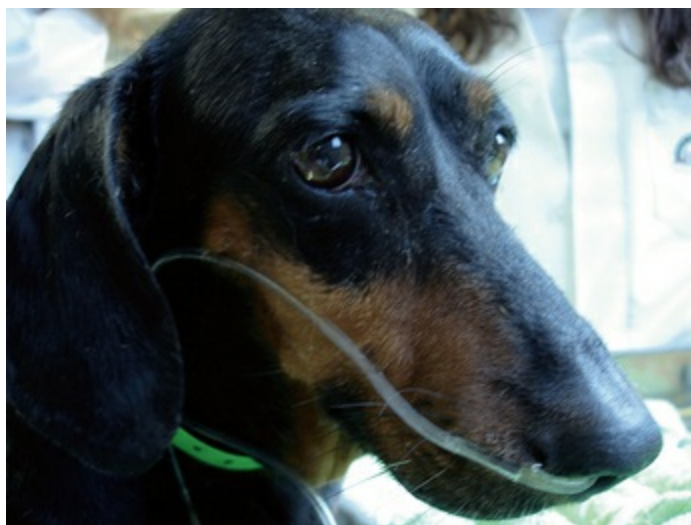


FIGURA 76.11 Cateter nasal tipo óculos em canino.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.12 Ajuste do cateter-óculos e proteção com colar elizabetano.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.13 Sutura lateral da sonda nasal em canino.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.14 Posicionamento e proteção da sonda nasal em canino.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.15 Posicionamento da sonda nasal em felino.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.16 Doente com sonda nasal de oxigênio e nasogástrica.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

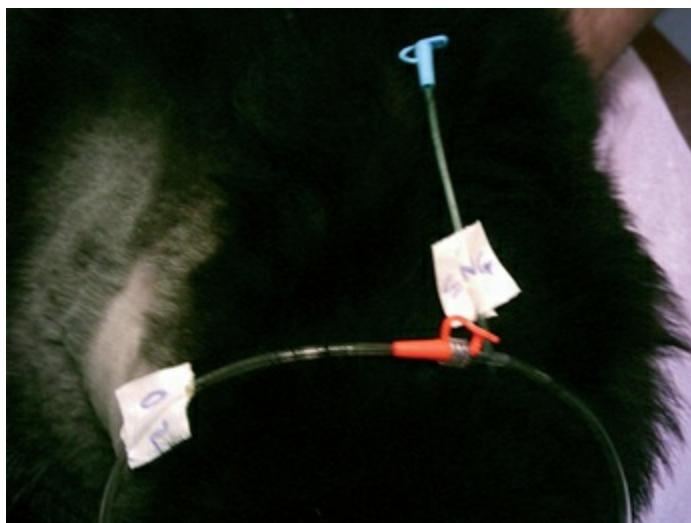


FIGURA 76.17 Detalhe da identificação do circuito de oxigênio e de aspiração nasogástrica.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

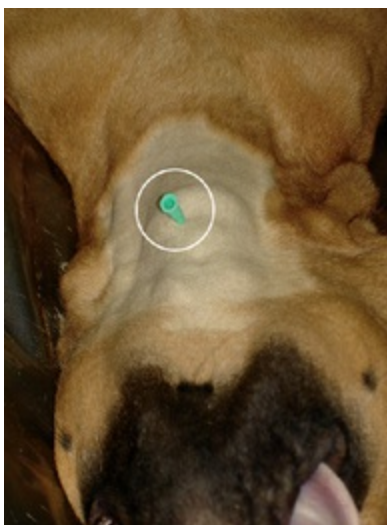


FIGURA 76.18 Punção cricoide para conexão do circuito de oxigênio.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

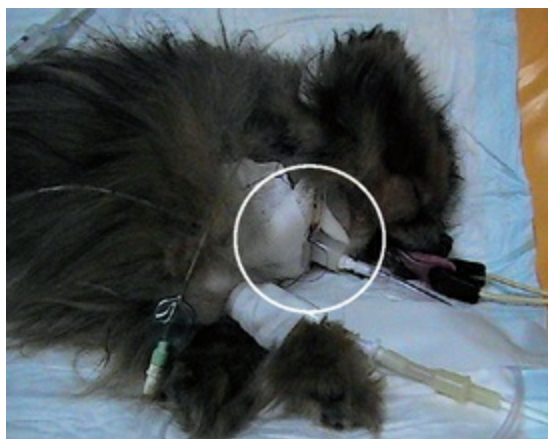


FIGURA 76.19 Oxigênio por tubo próximo à cânula de cricotirotomia.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.20 Ventilação mecânica conectada à cânula de traqueostomia.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.21 Câmara de oxigênio.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.22 Detalhe da câmara onde a saída de CO₂ foi acidentalmente fechada e houve superaquecimento e aumento da umidade interna, além de risco de reinalação do gás carbônico expirado.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.23 Câmara UTI de oxigênio, com controle interno de temperatura e umidade.

(Cortesia Dr. Luis Tello.) www.criticalstore.com.br

2. Considerações sobre a terapia

É importante recordar que, sempre que possível, o oxigênio deve ser oferecido em temperatura ambiente. Sobretudo nos animais intubados para procedimentos cirúrgicos, que recebem gás fresco direto do cilindro sob baixas temperaturas, é necessário manter o aquecimento da via aérea, pois

essa é a via de perda de calor mais preocupante nesses casos.

Para isso, podemos utilizar aquecedores de vias aéreas associados ao concentrador de oxigênio, que permite o fornecimento de até 95% de FiO_2 por um dispositivo elétrico que concentra o gás recolhido no meio ambiente e entrega ao doente por qualquer um dos métodos descritos antes (Figs. 76.24 e 76.25).



FIGURA 76.24 Concentrador de oxigênio.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.) (Critical Store Equipamentos: www.criticalstore.com.br)



FIGURA 76.25 Aquecedor de vias aéreas conectado à traqueia da anestesia para aquecer as vias aéreas.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.) – www.criticalstore.com.br

Um outro detalhe de extrema importância é que em geral os animais têm a sua fonte de oxigênio retirada com muita precocidade no momento pós-operatório, sobretudo por causa do despertar rápido. Para isso,

utilizamos o bloqueio pela membrana cricótireóidea (Figs. 76.26 e 76.27).



FIGURA 76.26 Doente após bloqueio cricoide permite manutenção do tubo traqueal mesmo desperto.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)



FIGURA 76.27 Doente em RPA, após bloqueio cricoide, mantém tubo orotraqueal por mais horas e permite recuperação mais lenta e confortável.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo.)

Tromboembolismo Pulmonar

Leandro Fadel

1. Introdução

O tromboembolismo pulmonar é caracterizado pela obstrução do leito vascular pulmonar, podendo essa obstrução ser causada por gordura, coágulo, êmbolo séptico ou metastático. Na medicina veterinária, o tromboembolismo pulmonar está associado a uma série de desordens que levam ao estado de hipercoagulabilidade, estase ou turbulência do fluxo sanguíneo e lesão endotelial (tríade de Virchow), o que torna o tromboembolismo pulmonar uma patologia de difícil diagnóstico *antemortem*.

Neoplasias, sepse, anemia hemolítica imunomediada e hiperadrenocorticismos estão entre as principais causas associadas ao tromboembolismo. Em estudo, no qual foi realizada avaliação *post-mortem*, verificou-se que 59% dos animais com tromboembolismo tinham múltiplos processos patológicos e 55% desses animais apresentaram lesões pulmonares adicionais.

2. Fisiopatologia

As alterações fisiopatológicas derivam quase sempre do aumento da resistência vascular pulmonar. Esse aumento resulta em incompatibilidade de ventilação:perfusão (V/Q), que, em condições fisiológicas normais, é 1. Essa incompatibilidade leva ao surgimento de regiões com V/Q normal e alterados (diminuído ou aumentado); sendo as regiões com V/Q baixo os principais responsáveis ocorrência de *shunts* pulmonares, levando à

hipoxemia. A hipoxemia ocorre mesmo em obstruções menores, demonstrando que o tromboembolismo é importante do ponto de vista fisiológico. O aumento da resistência vascular pulmonar diminui a complacência pulmonar, altera a mecânica pulmonar e produz a taquipneia como sinal clínico inicial.

3. Diagnóstico

Em geral, os animais com tromboembolismo pulmonar são levados ao atendimento com sinais respiratórios e com alteração do nível de consciência. Os principais sinais respiratórios consistem em taquipneia e respiração laboriosa, podendo, também, apresentar tosse e hemoptise. O rebaixamento do nível de consciência é um sinal importante, e é possível também a ocorrência de síncope.

Durante o exame físico, podem ser detectadas alterações cardiopulmonares, que podem ser fator predisponente para a ocorrência do tromboembolismo, como a presença de sopro; ou das alterações decorrentes da obstrução, como a presença de estertores na ausculta pulmonar e/ou efusão pleural.

A avaliação laboratorial é um desafio nessa patologia, pois, em geral, os achados são da doença de base. Portanto, é necessária a realização de hemograma e perfil bioquímico completo para identificar a causa-base. Um importante marcador utilizado na medicina humana é o dímero-D, que é um produto da degradação da fibrina, mas deve ser usado com precaução, pois várias patologias alteram o dímero-D. Se disponível, outro teste que pode ser utilizado é a tromboelastografia, que identifica o estado de hipercoagulabilidade do paciente. A hemogasometria arterial revela hipoxemia associada à hipocapnia, e sua avaliação seriada após iniciada a oxigenoterapia provê informação a respeito do mecanismo gerador da hipoxemia, mas não serve como indicador prognóstico.

Na medicina humana, utiliza-se como padrão para a avaliação por imagem a ecocardiografia e a tomografia computadorizada, e, em algoritmos de tomada de decisão, a ecografia é a escolhida para pacientes descompensados e a tomografia é a preferida para pacientes compensados. Durante a avaliação ecocardiográfica, podem ser identificados coágulos

tanto no átrio direito como nas artérias pulmonares, dilatação ou hipocinesia do átrio direito. A tomografia computadorizada é exame que pode dar o diagnóstico definitivo. Na medicina veterinária, a tomografia apresenta a desvantagem da necessidade de anestesiá-lo o paciente, agregando risco ao exame. Em geral, o exame radiográfico não apresenta lesão específica, sendo os achados na radiografia condizentes com a doença de base. Vale lembrar que uma radiografia sem alterações não exclui a possibilidade da existência de tromboembolismo.

4. Tratamento

O tratamento consiste em prover suporte com a administração exógena de oxigênio a fim de reverter a hipoxemia estabelecida pela obstrução do leito vascular pulmonar.

Com a dificuldade de estabelecer o diagnóstico, em geral, a trombólise não é realizada. A trombólise é o tratamento efetivo para a dissolução do êmbolo pulmonar. A trombólise pode ser realizada com o uso de estreptoquinase ou ativador de plasminogênio tissular, drogas de custo elevado e apenas a primeira opção foi usada de modo experimental em cães. Em estudo recente, utilizou-se o sildenafil (0,25 mg/kg) para tratamento de tromboembolismo agudo induzido experimentalmente. Os resultados mostraram que houve redução significativa da pressão da artéria pulmonar e do índice de resistência vascular pulmonar, comprovando que ele é uma boa opção para tratamento do tromboembolismo pulmonar.

Além da oxigenoterapia, pode-se realizar a terapia anticoagulante, apesar de controversa, com o uso de heparina, aspirina ou mesmo varfarina. A aspirina inibe a agregação plaquetária e está recomendada na dose de 0,5 mg/kg BID em cães e felinos deve-se administrar 25 mg/kg a cada 72 horas. A heparina pode ser utilizada em doses baixas (75 a 100 U/kg SC TID), pois, nessa dose, não altera os fatores de coagulação, não necessitando de monitoramento constante dos fatores de coagulação.

5. Literatura Sugerida

- 2 Dias–Junior CA, Montenegro MF, Florencio BC, Tanus–Santos JE. Sildenafil during acute pulmonary embolism. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2008.
- 3 Cabrera Fischer EI, Willshaw P, de Forteza E, et al. Animal model of acute pulmonary thromboembolism treated by local recirculation of streptokinase through the lung. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;93(4):620–627.
- 4 Goggs R, Benigni L, Fuentes VL, Chan DL. Pulmonary thromboembolism. *J Vet Emerg Crit Care*. 2009;19(1):30–52.
- 5 Ikeda T, Nakatani S, Takata H, et al. Effect of tPA on regional lung perfusion in unilobar canine pulmonary thromboembolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(5):1483–1486.
- 6 Improves the beneficial haemodynamic effects of intravenous nitrite infusion.
- 7 Johnson LR. Pulmonary thromboembolism. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. WB Saunders Elsevier; 2009:114–117.
- 8 Johnson LR, Lappin MR, Baker DC. Pulmonary thromboembolism in 29 dogs: 1985–1995. *J Vet Intern Med*. 1999;13(4):338–345.
- 9 LaRue MJ, Murtaugh RJ. Pulmonary thromboembolism in dogs: 47 cases (1986–1987). *J Am Vet Med Assoc*. 1990;197(10):1368–1372. 15
- 10 Nelson OL. Use of the D–dimer assay for diagnosing thromboembolic disease in the dog. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2005;41(3):145–149.
- 11 Oct;103(4):374–9.

Edema Agudo do Pulmão

Kaleizu Teodoro Rosa

1. Introdução

O edema pulmonar representa o acúmulo de líquido em quantidades excessivas nos pulmões, em resposta ao aumento da permeabilidade vascular (edema de baixa pressão ou edema não cardiogênico) ou a um aumento nas pressões hidrostáticas dos capilares pulmonares (edema de alta pressão, em geral associado à insuficiência cardíaca congestiva esquerda ou edema cardiogênico).

1.1 Edema pulmonar não cardiogênico

Nesta classificação, o acúmulo de líquido pulmonar ocorre em função da permeabilidade vascular aumentada ou pela diminuição da pressão oncótica vascular. Por uma razão ou outra, a concentração proteica no parênquima pulmonar aumenta. O mecanismo subjacente pode estar associado a vasculite ou acúmulo de catecolaminas circulantes.

A lesão na membrana alveolocapilar é decorrente de uma série de lesões pulmonares, como, por exemplo, *overdose* de narcóticos, choque elétrico, convulsão, pancreatite, anafilaxia, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, sepse, neoplasia, diminuição da pressão oncótica plasmática, hipoalbuminemia, glomerulopatias, sobrecarga hídrica, tromboembolia e obstrução das vias aéreas superiores.

1.2 Edema pulmonar cardiogênico

No edema pulmonar cardiogênico, há um desequilíbrio nas forças de

Starling, que regem o movimento do fluido através de uma membrana semipermeável, conforme a fórmula:

$$MF = K[(P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_c)],$$

onde MF é a movimentação do fluido, K é o coeficiente de filtração, P_c é a pressão hidrostática capilar, π_i é a pressão oncótica do espaço intersticial, P_i é a pressão hidrostática do espaço intersticial e π_c , a pressão oncótica capilar.

A força hidrostática resultante leva o fluido para fora do espaço vascular, enquanto a resultante das pressões oncóticas tende a segurar o fluido nos vasos. Embora o movimento líquido seja sempre em direção ao interstício, os vasos linfáticos conseguem recaptar esse líquido de volta ao espaço vascular, ainda que as pressões capilares pulmonares atinjam valores de até 15 a 20 mmHg (os valores normais não ultrapassam 12 mmHg).

Inicialmente, o acúmulo de líquido ocorre no interstício, mas à medida que o quadro clínico progride, o fluido também vai preenchendo os alvéolos e, por fim, as vias aéreas.

O aumento da pressão diastólica no ventrículo esquerdo eleva a pressão atrial que, em consequência, eleva as pressões venosas e capilares pulmonares, causando a transudação de fluidos para o interstício/alvéolos pulmonares.

Contudo, estudos recentes têm mostrado que mesmo no edema pulmonar cardiogênico, há envolvimento de mediadores inflamatórios, causando aumento da permeabilidade da barreira alveolar.

2. Exame Físico/Sinais Clínicos

2.1 Edema pulmonar não cardiogênico

- Início súbito de dispneia expiratória restritiva.
- Pulso femoral normal.
- Estertores pulmonares presentes ou ausentes, uma vez que as anormalidades auscultatórias têm baixa sensibilidade e especificidade.

2.2 Edema pulmonar cardiogênico

- Taquipneia/dispneia/ortopneia.
- Abdução das costelas na inspiração, com extensão da cabeça e do pescoço.
- Pulso femoral fraco.
- Estertores pulmonares presentes ou ausentes, uma vez que as anormalidades auscultatórias têm baixa sensibilidade e especificidade.
- Sopro cardíaco, ritmo de galope, arritmias.

3. Imagem

3.1 Edema pulmonar não cardiogênico

- Radiografia torácica: áreas de radiopacidade aumentada de forma difusa; pode-se assemelhar ao padrão da broncopneumonia ([Fig. 78.1](#)).
- Eletrocardiograma: varia estar inalterado, presença de taquicardia sinusal e distúrbios de repolarizações semelhantes a hipóxia miocárdica.
- Ecodopplercardiograma: sem alterações.

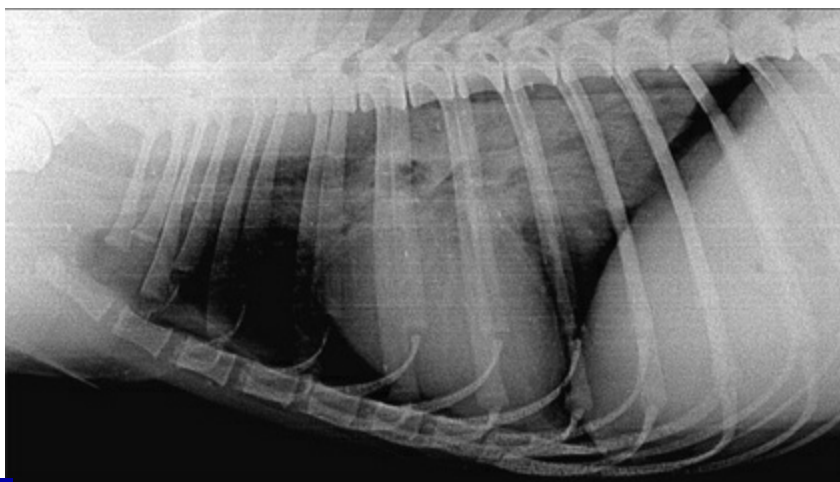


FIGURA 78.1 Radiografia torácica em projeção laterolateral evidenciando presença de edema pulmonar não cardiogênico.

3.2 Edema pulmonar cardiogênico

- Radiografia torácica: cardiomegalia associada ao átrio esquerdo; aumento do calibre venoso pulmonar; aumento inicial da radiopacidade na região peri-hilar bilateral e simétrico, podendo se iniciar no lobo pulmonar direito caudal; nos casos em que a regurgitação mitral é excêntrica, o aumento da opacidade pode ser assimétrica; com a evolução do quadro clínico, a radiopacidade se difunde (Fig. 78.2).
- Eletrocardiograma: alterações inespecíficas de cardiomegalia, taquicardia sinusal (mas também pode haver ritmo sinusal, sobretudo nos quadros iniciais do edema) com perda da arritmia sinusal e presença de arritmias patológicas, além de alterações compatíveis com distúrbios de repolarização.
- Ecodopplercardiograma: cardiomegalia, sobretudo do átrio esquerdo, alterações das funções sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo, incompetências valvares.

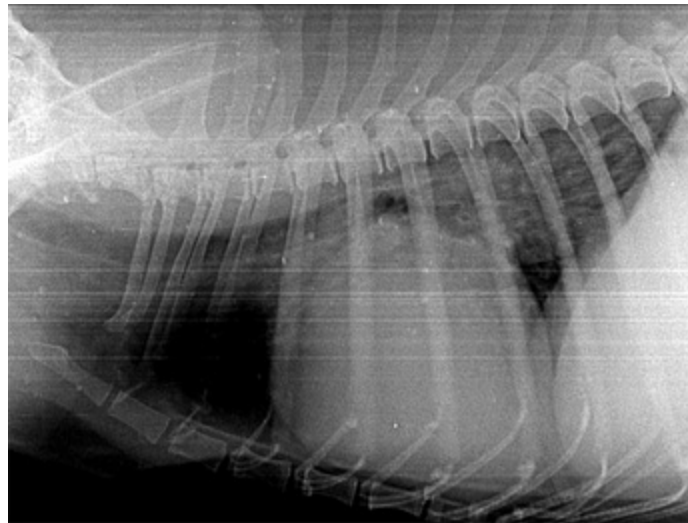


FIGURA 78.2 Radiografia torácica em projeção laterolateral evidenciando presença de edema pulmonar cardiogênico.

4. Diagnóstico Diferencial

É essencial que o diagnóstico diferencial seja realizado de forma precisa, uma vez que o tratamento de outras afecções respiratórias, diferentes de edema pulmonar, com diuréticos e vasodilatadores, têm sido associado a aumento de mortalidade.

- Asma brônquica.
- Neoplasias torácicas.
- Broncopneumonia.
- Pneumotórax.

5. Abordagem Primária

5.1 Edema pulmonar não cardiogênico

- Desobstrução das vias aéreas, caso necessário.
- Oxigenação por cânula nasal, cateter endotraqueal, máscara ou caixa com fluxo de 50 a 100 mL/kg/min umidificado a 40% ou, caso necessário, a 100% por no máximo 18 horas.
- Furosemida (2 mg/kg IV ou IM para cães; 1 mg/kg IV ou IM para gatos) monitorizando-se pressão sanguínea e hidratação pelos riscos de redução do volume intravascular, débito cardíaco (DC), hipocalemia, hiponatremia e alcalose.

5.2 Edema pulmonar cardiogênico

A comunidade científica tem se esforçado para definir o perfil hemodinâmico dos pacientes com insuficiência cardíaca, antes da intervenção terapêutica. A Figura 78.3 mostra como os pacientes são classificados em decorrência da presença de congestão e perfusão tecidual. O paciente com congestão é úmido, e o que não tem congestão é seco. Já aquele com sinais de boa perfusão é quente, e o com má perfusão, frio. Portanto, de acordo com esses critérios, o paciente pode ser quente/seco, quente/úmido, frio/seco e frio/úmido.

É claro que a abordagem inicial nos pacientes úmidos/quentes é focada na diminuição da pré-carga, com diuréticos e venodilatadores. Já nos pacientes úmidos/frios, o tratamento deve, em primeira instância, restabelecer a PA e o DC para, em seguida, reduzir a pré-carga.

Tabela 78.1 Classificação clínico-hemodinâmica de pacientes com insuficiência cardíaca em função da presença de congestão e perfusão tecidual, conforme II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda

		CONGESTÃO	
		–	+
CONGESTÃO	–	QUENTE/SECO	QUENTE/ÚMIDO
	+	FRIO/SECO	FRIO/ÚMIDO
PERFUSÃO	CONGESTÃO		
	+	–	+
		QUENTE/SECO	QUENTE/ÚMIDO
		FRIO/SECO	FRIO/ÚMIDO

- Sucção das vias aéreas nos casos mais graves, em associação a VPP e retirada de líquido por PEEP.
- Oxigenação por cânula nasal, cateter endotraqueal, máscara ou caixa (de acordo com a aceitação do paciente) com fluxo de 50 a 100 mL/kg/min umidificado a 40% ou, caso necessário a 100% por no máximo 18 horas.
- Furosemida: 2–4 mg/kg IV em bolus, dependendo da gravidade, seguidos de 1 mg/kg/h por infusão contínua até a melhora dos sintomas, diluídos na concentração de 10 mg/ml em dextrose a 5% ou em NaCl a 0,9%.
- Inotropismo positivo nos casos de redução do DC/PA: a dobutamina (5–20 mcg/kg/min), com estimulação b_1 mais pronunciada que b_2 , possui mais efeitos inotrópicos que cronotrópicos; deve-se iniciar a infusão com 7–10 mcg/kg/min, observando possível desenvolvimento de arritmias. Nesse caso, a dosagem deve ser diminuída. Se não for constatada melhora na pressão de pulso, coloração de mucosa e/ou diminuição do tempo de preenchimento capilar, a dose deve ser aumentada. A amrinona (1–3 mg/kg em bólus, seguido de 10–100 mcg/kg/min titulado até a obtenção do efeito) inibe a fosfodiesterase III, aumento o cálcio intracelular e, portanto, a força de contração cardíaca. A milrinona (1–10 mcg/kg/min) tem ação semelhante à amrinona e é dez vezes mais potente. Essas drogas são incompatíveis

com soluções que contenham glicose.

- Redução da pós-carga em pacientes não hipotensos: nitroprussiato de sódio (2–10 mcg/kg/min em dextrose a 5% em infusão contínua) tem ação rápida e direta, podendo causar hipotensão grave. Exige preparo e administração protegidos da luz e o seu uso deve ser interrompido em 72 horas pelo risco de intoxicação por cianeto, seu metabólito ativo. A hidralazina (0,5–2,0 mg/kg, VO) é interessante nos casos de endocardiose mitral por reduzir a fração regurgitante; a amlodipina (0,05–0,1 mg/kg VO) bloqueia a entrada do cálcio no músculo liso da parede dos vasos. A pressão arterial deve ser consistentemente monitorizada com o uso dessas drogas, devendo-se evitar pressões sistólicas inferiores a menores que 90 mmHg.
- A venodilatação pode ser conseguida pela aplicação transcutânea de nitroglicerina na superfície interna da orelha, se esta estiver aquecida, indicando boa perfusão. Caso contrário, deve-se optar por outra região tricotomizada do flanco, região inguinal ou axilar. Na formulação em pasta a 2% em 0,25–0,5 pol (6–12 mm) por 5 kg de peso ou na formulação em discos (5 mg e 10 mg) 5 mg/10–15 kg/24 horas. Pode-se utilizar também nitroprussiato de sódio 0,5–1,0 mcg/kg/min, em infusão contínua, até no máximo 48 horas, e monitorar constantemente a PA.

6. Abordagem Secundária

6.1 Edema pulmonar não cardiogênico

- Suplementação intravenosa com coloide nos casos de hipovolemia secundária à perda maciça de proteína.
- Ventilação com pressão positiva ao final da expiração (PEEP), cuja calibração deve ficar entre 10–15 cm H₂O para a inspiração e 2–3 cm H₂O para a expiração. Essa conduta deve ser instituída caso a PaO₂ cair para 60 mmHg ou então a PCO₂ subir para 60 mmHg, com o objetivo de se recrutar alvéolos inativos.

6.2 Edema pulmonar cardiogênico

- Sedação nos pacientes agitados cães: a morfina (0,1–0,5 mg/kg IM ou IV) reduz a ansiedade e desloca sangue do tórax para o leito esplâncnico, além de melhorar a complacência pulmonar; gatos: acepromazina (0,1 mg/kg SC ou IM) ou butorfanol (0,5–0,1 mg/kg IM ou IV).
- Ventilação mecânica com pressão positiva no final da expiração para recrutamento de alvéolos inativos (calibração entre 10–15 cm H₂O para a inspiração e 2–3 cm H₂O para a expiração).
- Avaliações seriadas da função renal, dos eletrólitos e da pressão arterial devem ser realizadas, devido ao risco da instalação da síndrome cardiorrenal, que afeta sobremaneira o prognóstico.

7. Cuidados Definitivos

7.1 Edema pulmonar não cardiogênico

A instalação de uma lesão importante na membrana alveolocapilar a ponto de causar inflamação e extravasamento de líquido torna a cura do paciente bastante difícil. Os cuidados definitivos estão relacionados com o tratamento da doença de base.

7.2 Edema pulmonar cardiogênico

Os cuidados definitivos para o tratamento do edema pulmonar cardiogênico relacionam-se com o tratamento da insuficiência cardíaca congestiva esquerda. Por isso, é importante que o paciente seja acompanhado periodicamente por um cardiologista para que seja estabelecida uma estratégia terapêutica adequada com diuréticos, vasodilatadores, como os inibidores da enzima conversora da angiotensina, os bloqueadores do canal de cálcio e nitratos e, ainda, os inotrópicos.

8. Literatura Sugerida

- with mitral regurgitation: 61 cases (1998–2007). *J Am Vet Med Assoc*. 2009;235(9):1058–1063.
- 2 Glaus T, Schellenberg S, Lang J. Cardiogenic and non cardiogenic pulmonary edema: pathomechanisms and causes. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 2010;152(7):311–317.
- 3 Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol*, 93(30)1–65.
- 4 Jenkins K, Kirk M. Heart failure and chronic kidney disease: an integrated care approach. *Journal of Renal Care*. 2010;36:127–135.
- 5 Mattu A, Martinez JP, Kelly BS. Modern management of cardiogenic pulmonary edema. *Emerg Med Clin NA*. 2005;23:1105–1125.
- 6 Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical Assessment Identifies Hemodynamic Profiles That Predict Outcomes in Patients Admitted With Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology, Boston*. 2003;41(10):1797–1804.
- 7 Vincent JL, Weil MH. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med*. 2006;34(5):1333–1337.

Pneumonia

Vincent J. Thawley, Deborah Silverstein

1. Introdução

A pneumonia é a inflamação do parênquima pulmonar, em geral secundária à infecção por bactérias, fungos, vírus ou parasitas, embora também possa ocorrer devido a um processo alérgico, a chamada pneumonia alérgica. Na maioria dos casos, a pneumonia resulta da inalação de patógenos infecciosos e substâncias irritantes e, com menos frequência, de infecção por via hematógena ou infiltração alveolar de lipídios ou eosinófilos endógenos. Os fatores predisponentes incluem a perda dos mecanismos de defesa das vias aéreas em virtude do comprometimento da atividade mental ou doença laríngea, síndromes de regurgitação ou vômito, episódio anestésico recente e vacinação inadequada. Em pequenos animais, é comum encontrar tanto a pneumonia aspirativa como a adquirida.

2. Sinais Clínicos

Os sinais clínicos podem variar de não específicos, leves a distrição respiratória grave. Menos de 50% dos cães adultos com pneumonia bacteriana e filhotes com pneumonia infecciosa apresentam febre. A frequência e o esforço respiratório podem estar normais nos animais com pneumonia leve, embora seja comum a dispneia ocorrer na doença moderada a grave. Os cães doentes podem apresentar tosse seca ou produtiva. No entanto, ela raramente ocorre em gatos e, quando presente, pode indicar comprometimento respiratório grave. Além disso, pode ocorrer corrimento nasal mucopurulento. A auscultação pulmonar deve ser realizada

com atenção e cautela. É frequente auscultar-se sons respiratórios adventícios (crepitações e sibilos), principalmente sobre o tórax cranioventral, como também o aumento difuso dos sons respiratórios. Ausência ou diminuição dos sons pulmonares pode indicar lobo pulmonar consolidado. Outras anormalidades do exame físico podem estar relacionadas com doenças concomitantes.

3. Diagnóstico

A hipoxemia ($\text{SpO}_2 < 93\%$ ou $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$) é um achado frequente e a oxigenoterapia deve ser realizada nesses pacientes. Já a hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) é incomum, mas pode sugerir início de fadiga respiratória. O gradiente de oxigênio alveolar-arterial (A-a) pode ser calculado a partir da hemogasometria arterial. Assim, pacientes respirando ar ambiente com gradiente A-a superior a 15 indica mistura venosa. Pode-se calcular a relação $\text{PaO}_2:\text{FiO}_2$ nos pacientes em suplementação de oxigênio; valores inferiores a 300 indicam doença pulmonar grave.

As radiografias torácicas em três projeções são fundamentais para o diagnóstico da pneumonia. Os achados comuns incluem padrão pulmonar alveolar, broncogramas aéreos e/ou consolidação completa de lobo pulmonar, já o padrão pulmonar intersticial é observado com menos frequência. A distribuição cranioventral sugere pneumonia aspirativa, embora possa ser influenciada pela posição do paciente no momento da aspiração. Os sinais radiográficos podem não estar imediatamente aparentes no início da distrição respiratória e, em geral, persistem por vários dias após a resolução clínica.

As amostras das vias aéreas são essenciais para o diagnóstico da pneumonia bacteriana e são obtidas por meio do lavado transtraqueal (LTT), lavado endotraqueal (LET) ou lavado broncoalveolar (LBA). O LTT é indicado aos cães de médio a grande porte com mínima sedação; o LET e LAB necessitam de anestesia geral e intubação endotraqueal. Devem-se realizar testes microbiológicos (cultura e antibiograma) e citologia das amostras de fluido das vias aéreas para evidenciar a inflamação.

A avaliação diagnóstica auxiliar inclui o perfil bioquímico, hemograma completo e urinálise, os quais são úteis para a identificação de doenças concomitantes. Neutrofilia com ou sem desvio à esquerda é um achado comum, mas não específico. Os testes complementares como sorologia fúngica, títulos de doenças infecciosas e exame fecal pelos métodos de flutuação e Baermann podem ser indicados em casos específicos.

4. Tratamento

O tratamento inclui oxigenoterapia aos pacientes em hipoxemia. O oxigênio pode ser administrado via sonda nasal, máscara ou câmara de oxigênio. A terapia antimicrobiana deve ser realizada com base nos dados da cultura e antibiograma sempre que possível; entretanto, inicia-se a terapia empírica de amplo espectro para bactérias gram-positivas, gram-negativas e anaeróbias até que se obtenha o resultado. A nebulização com cloreto de sódio a 0,9% auxiliará na lubrificação das secreções das vias aéreas e as caminhadas curtas ou a modificação frequente do decúbito do paciente minimizará a atelectasia. Nos pacientes em hipoxemia persistente, apesar da suplementação de oxigênio, hipercapnia grave ou fadiga respiratória iminente o suporte ventilatório é indicado. Deve-se realizar o controle com radiografias torácicas após 1 a 2 semanas do diagnóstico inicial e a antibioticoterapia mantida por pelo menos 2 semanas após a resolução dos sinais radiográficos da pneumonia.

Detalhes importantes

- O gradiente A-a para os animais respirando ar ambiente ao nível do mar é igual a $150 - (1,1 \times PaCO_2) - PaO_2$, onde a $PaCO_2$ é a pressão parcial de CO_2 arterial e PaO_2 a pressão parcial de oxigênio arterial.
- A monitorização seriada do gradiente A-a ou da relação $PaO_2:FiO_2$ permite a avaliação objetiva da resposta do paciente ao tratamento.
- O lobo pulmonar médio direito é o mais acometido nos casos de pneumonia aspirativa.
- A coloração gram da amostra do fluido das vias aéreas pode auxiliar na

determinação da terapia antimicrobiana empírica, pois a cultura bacteriana e o antibiograma costumam levar vários dias para fornecer o resultado.

- A ampicilina e enrofloxacina ou ticarcilina/clavulonato e enrofloxacina parenterais são as escolhas iniciais mais comuns para a antibioticoterapia empírica.

5. Literatura Sugerida

- 1 Côté E, Silverstein DC. Pneumonia. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:91–97.
- 2 Kogan D, Johnson L, Jandrey K, et al. Clinical, clinicopathologic, and radiographic findings in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004–2006). *J Am Vet Med Assoc*. 2008;233(11):1742–1747.
- 3 Tart K, Babski D, Lee J. Potential risks, prognostic indicators, and diagnostic and treatment modalities affecting survival in dogs with presumptive aspiration pneumonia: 125 cases (2005–2008). *J Vet Emerg Crit Care*. 2010;20(3):319–329.
- 4 Goggs R, Boag A. Aspiration pneumonitis and pneumonia. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:97–101.
- 5 Brady C. Bacterial Pneumonia in Dogs and Cats. In: King L, ed. *Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats*. St. Louis: Saunders; 2004:412–421.
- 6 Kogan D, Johnson L, Sturges B, et al. Etiology and clinical outcome in dogs with aspiration pneumonia: 88 cases (2004–2006). *J Am Vet Med Assoc*. 2008;233(11):1748–1755.
- 7 Radhakrishnan A, Drobatz K, Culp W, et al. Community-acquired infectious pneumonia in puppies: 65 cases (1993–2002). *J Am Vet Med Assoc*. 2007;230(10):1493–1497.
- 8 Macdonald E, Norris C, Berghaus R, et al. Clinicopathologic and radiographic features and etiologic agents in cats with histologically confirmed infectious pneumonia: 39 cases (1991–2000). *J Am Vet Med Assoc*. 2003;223(8):1142–1150.
- 9 Jones D, Norris C, Samii V, et al. Endogenous lipid pneumonia in cats: 24 cases (1985–1998). *J Am Vet Med Assoc*. 2000;216(9):1437–1440.
- 10 Jameson P, King L, Lappin M, et al. Comparison of clinical signs, diagnostic findings, organisms isolated, and clinical outcome in dogs with bacterial pneumonia: 93 cases (1986–1991). *J Amer Vet Met Assoc*. 1995;206(2):206–209.
- 11 Thayer G, Robinson S. Bacterial bronchopneumonia in the dog: A review of 42 cases. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1984;20:731–735.
- 12 Epstein S, Mellema M, Hopper K. Airway microbial culture and susceptibility patterns in dogs and cats with respiratory disease of varying severity. *J Vet Emerg Crit Care*. 2010;20(6):587–594.
- 13 Angus J, Jang S, Hirsh D. Microbiological study of transtracheal aspirates from dogs with suspected lower respiratory tract disease: 264 cases (1989–1995). *J Amer Vet Med Assoc*. 1997;210(1):55–58.
- 14 Wingfield W, Matteson V, Hackett T, et al. Arterial blood gases in dogs with bacterial pneumonia. *J Vet Emerg Crit Care*. 1997;7(2):75–78.

Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) e Lesão Pulmonar Aguda (LPA)

Deborah Silverstein, Debra Ta-Ying Liu, DVM

1. Introdução

A lesão pulmonar aguda (LPA) é uma síndrome clínica da insuficiência respiratória aguda secundária a insultos diretos ou indiretos ao pulmão. Os fatores predisponentes comuns incluem inflamação ou infecção pulmonar grave, sepse, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, trauma grave, transfusões múltiplas, inalação de fumaça, quase afogamento, pneumonia/pneumonite aspirativa e exposição a drogas ou toxinas. A hipoxemia intensa, a baixa complacência pulmonar e o infiltrado pulmonar bilateral são achados clássicos da LPA. A síndrome da angústia respiratória aguda (SARA) é a forma mais grave da LPA, com uma taxa de mortalidade em pequenos animais em torno de 100%.

2. Sinais Clínicos

Em geral, os achados do exame físico são dispneia, ortopneia, membranas mucosas pálidas ou cianóticas e sons pulmonares adventícios difusos (p. ex., crepitação). São necessários quatro de cinco critérios para o diagnóstico clínico da LPA/SARA: 1) início agudo de taquipneia ou dispneia; 2) presença de fator(es) predisponente(s); 3) evidência de infiltrado pulmonar bilateral na radiografia ou tomografia computadorizada ou aumento de fluido proteináceo nas vias aéreas (não cardiogênico); 4) evidência de troca gasosa inadequada (LPA: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$; SARA: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$; aumento do

gradiente de oxigênio alveolar–arterial; aumento da ventilação do espaço morto) e 5) evidência de inflamação neutrofílica em amostras de fluido das vias aéreas.

Os diagnósticos diferenciais principais incluem tromboembolismo pulmonar, sobrecarga de volume, insuficiência cardíaca congestiva e pneumonia aspirativa.

3. Tratamento

O tratamento dos animais com LPA/SARA deve ser rápido e intenso para aumentar a taxa de sucesso. A suplementação de oxigênio deve ser fornecida via máscara facial, cânula ou tipo óculos nasal, câmara de oxigênio ou intubação para ventilação mecânica, se necessário. Animais com $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg apesar da suplementação de oxigênio ou $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg necessitam de intubação e ventilação mecânica com a finalidade de manter a PaO_2 em 80–100 mmHg (ou $\text{SpO}_2 \geq 95\%$) e $\text{PaCO}_2 < 50$ mmHg. Os animais com fadiga respiratória iminente também se beneficiam da ventilação mecânica. A estratégia ventilatória de proteção pulmonar utilizando baixo volume corrente (6–8 mL/kg) e baixa pressão inspiratória (pressão de platô < 30 cmH₂O) auxiliará a minimizar a lesão pulmonar associada a ventilação. O manejo hemodinâmico com fluidoterapia de manutenção deve ser realizado nos animais com LPA/SARA que estão hemodinamicamente estáveis desde que a permeabilidade capilar pulmonar elevada permita o aumento do extravazamento de fluido para dentro do pulmão sob baixa pressão no leito capilar pulmonar. Para melhorar a perfusão tecidual, deve-se corrigir rapidamente a hipervolemia, hipovolemia, hipertensão ou hipotensão. A monitorização contínua da pressão venosa central, pressão arterial direta, eletrocardiografia e débito urinário auxilia a direcionar a fluidoterapia ou a administração de diurético.

A síndrome LPA/SARA é uma complicação altamente fatal que pode ocorrer em todo animal em estado crítico com doença pulmonar ou não pulmonar grave. O ponto fundamental do tratamento é o suporte intensivo associado ao diagnóstico correto e tratamento da(s) doença(s) de base. No entanto, mesmo com a terapia intensiva pode ocorrer uma piora da doença

pulmonar ou disfunção múltipla de órgãos. A terapia imunomoduladora pode ser benéfica no futuro, mas ainda são necessários mais estudos.

Detalhes importantes

- LPA/SARA envolve lesão pulmonar heterogênea difusa caracterizada por hipoxemia grave, edema pulmonar não cardiogênico, baixa complacência pulmonar e derrame capilar generalizado.
- LPA/SARA ocorre secundariamente à inflamação local ou sistêmica.
- A evidência de distrição respiratória grave ocorre associada aos sinais clínicos da(s) doença(s) de base.
- Medidas intensas de suporte são vitais para manter a distribuição de oxigênio aos tecidos e reverter qualquer doença de base. Em geral, a ventilação mecânica é necessária.
- O prognóstico é reservado para a LPA e ruim para a SARA em pequenos animais. As complicações incluem piora da insuficiência respiratória, disfunção múltipla de órgãos e morte.

4. Literatura Sugerida

- 1 Wilkins PA, Otto CM, Baumgardner JE, et al. Acute lung injury and acute respiratory distress syndromes in veterinary medicine: consensus definitions: The Dorothy Russell Havemeyer Working Group on ALI and ARDS in Veterinary Medicine. *J Vet Emerg Crit Care*. 2007;17(4):333–339.
- 2 DeClue AE, Cohn LA. Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *J Vet Emerg Crit Care*. 2007;17(4):340–347.
- 3 Wheeler AP, Bernard GR. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *Lancet*. 2007;369:1553–1564.

D

Urgências Cardiovasculares

Crise Congestiva

Kaleizu Teodoro Rosa

1. Introdução

Dado que os órgãos críticos como o cérebro, o coração e os rins têm um alto grau de resistência ao fluxo sanguíneo, é necessário que o sangue tenha uma pressão arterial média de pelo menos 60–65 mmHg para que seja possível perfundi-los. Por isso, a pressão arterial (PA) é a variável hemodinâmica mais importante do sistema cardiovascular, seguida do débito cardíaco (DC) e, por último, da pressão venosa (PV). De fato, pacientes com insuficiência cardíaca descompensada apresentam, num primeiro momento, alteração da variável hemodinâmica menos importante, a PV, o que resulta nas chamadas crises congestivas.

Os sinais e sintomas apresentados nessas crises dependem do lado afetado do coração. A insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICCE), culmina com o aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo. Na diástole, a abertura da válvula mitral faz do ventrículo e do átrio uma câmara única e, por isso, um aumento de pressão ventricular é refletido diretamente no átrio. A pressão do átrio esquerdo que costuma ficar em torno de 4 mmHg pode chegar a 30 mmHg. Esse aumento pressórico é transmitido às veias pulmonares e, em consequência, aos capilares pulmonares, aumentando a pressão hidrostática dos mesmos. Isso causa, invariavelmente, transudação do líquido para o interstício pulmonar e depois para os alvéolos. Por isso, a ICCE leva à crise congestiva pulmonar.

Pelo mesmo raciocínio, um aumento da pressão diastólica do ventrículo direito reflete-se no átrio direito, uma vez que, na diástole, a válvula

tricúspide também está aberta. A pressão atrial direita (PAD), que costuma ser baixa (em torno de 3 mmHg), também aumenta bastante, elevando a pressão nas veias cavas e, em consequência, no leito esplâncnico venoso. Como a PAD reflete a pressão venosa central (PVC), um aumento da PAD eleva muito a PVC. Assim, a crise congestiva ocasionada por insuficiência cardíaca congestiva direita (ICCD) está relacionada com o extravasamento do fluido do leito venoso no abdome e nos membros.

No cão e no gato, as veias da pleura visceral drenam nas veias pulmonares e as veias da pleura parietal drenam nas veias sistêmicas. Assim, teoricamente, a efusão pleural pode ser causada por insuficiência de qualquer um dos lados. Entretanto, na experiência de diversos autores, esse quadro é mais comum na insuficiência cardíaca bilateral.

2. Exame Físico

- Crise congestiva por ICCE: mesmos achados do edema agudo de pulmão (para mais detalhes, consultar [Cap. 78](#)).
- Crise congestiva por ICCD: ascite, edema periférico, edema de membros, efusão pericárdica.
- Crise congestiva bilateral: efusão pleural mais os sintomas relacionados com as crises unilaterais.

3. Achados Laboratoriais

- Crise congestiva por ICCE: uremia, aumento do hematócrito, proteinúria, aumento da relação proteína/creatinina urinárias.
- Crise congestiva por ICCD: aumento na concentração sérica das enzimas hepáticas.

4. Imagem

Radiografia

- Crise congestiva por ICCE: aumento das câmaras cardíacas esquerdas; aumento do calibre do leito venoso pulmonar; aumento da

radiopacidade em região peri-hilar (crise inicial) ou difusa (crise avançada).

- Crise congestiva por ICCD: hepatoesplenomegalia; radiopacidade aumentada na região abdominal, quando há líquido livre.

Ultrassom abdominal

- Crise congestiva por ICCE: alteração da relação corticomedular renal.
- Crise congestiva por ICCD: hepatoesplenomegalia; aumento de calibre dos vasos hepáticos; líquido livre no abdome.

Eletrocardiograma

- Crise congestiva por ICCE: sobrecarga das câmaras esquerdas; arritmias supraventriculares ou ventriculares oriundas das câmaras esquerdas; alterações inespecíficas de repolarização.
- Crise congestiva por ICCD: sobrecarga das câmaras direitas; arritmias supraventriculares ou ventriculares oriundas das câmaras direitas; alterações inespecíficas de repolarização.

Ecocardiograma

- Crise congestiva por ICCE: aumento das câmaras esquerdas; insuficiência sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo; incompetências valvares (mitral/aórtica).
- Crise congestiva por ICCD: aumento das câmaras direitas; insuficiência sistólica e/ou diastólica do ventrículo direito; incompetências valvares (tricúspide/pulmonar).

5. Diagnóstico Diferencial

- Crise congestiva por ICCE: neoplasia torácica; asma brônquica; broncopneumonia; hérnia diafragmática; pneumotórax – é de extrema importância que o diagnóstico diferencial seja feito de forma precisa, uma vez que o tratamento errôneo de outras afecções respiratórias,

como se fossem crises congestivas esquerdas, tem sido associado a aumento na mortalidade.

- Crise congestiva por ICCD: neoplasia abdominal; hiperadrenocorticismismo descompensado.

6. Abordagem Primária

- Crise congestiva por ICCE: seguir as mesmas orientações da abordagem ao edema pulmonar (Cap. 78).
- Crise congestiva por ICCD: abdominocentese para retirada de líquido livre abdominal. Esse tipo de crise leva ao aumento da PVC e deve ser tratada especialmente com diurético (furosemida 2–4 mg/kg IV ou IM ou SC). Contudo, deve-se tomar cuidado com os venodilatadores, porque eles diminuem muito a pressão de enchimento ventricular e, nesse caso, pode ser necessária uma pressão maior que a usual para o enchimento do ventrículo direito. É importante observar os sinais de baixo débito cardíaco, como produção de urina, tempo de preenchimento capilar, temperatura periférica, pois mesmo o tratamento com diuréticos pode diminuir as pressões de enchimento ventriculares e exacerbar os sintomas da crise; nos casos de efusão pericárdica, a pericardiocentese deve ser feita antes do início do tratamento com diuréticos, pelos motivos já expostos: o diurético, ao diminuir as pressões de enchimento, pode dificultar ainda mais o enchimento ventricular direito (reduzindo o retorno venoso), o que leva à diminuição ainda maior do débito cardíaco.
- Pode haver indicação para agentes inotrópicos, como dobutamina, um agonista sintético dos receptores β_1 , que causa aumento do inotropismo cardíaco, e β_2 , que ocasiona vasodilatação sutil. Ela é menos arritmogênica que a dopamina e suas doses variam de 5–20 mcg/kg/min. Entretanto, recomenda-se iniciar a infusão com 7–10 mcg/kg/min, observando o traçado eletrocardiográfico pelo risco de arritmia. Se houver distúrbio do ritmo, a dose deve ser diminuída. Não havendo melhora dos sinais de baixo débito, a dose pode ser aumentada.

7. Abordagem Secundária

- Após os cuidados iniciais para o tratamento das crises congestivas, é importante a monitorização do *status* hídrico do paciente, assim como de outros sinais clínicos de perfusão tecidual e, sobretudo, da sua função renal. Tem sido proposto que a crise congestiva renal, em função da congestão venosa, é suficiente para acelerar a instalação da síndrome cardiorrenal, pela diminuição do gradiente pressórico arteriovenoso, com comprometimento subsequente da filtração glomerular, retenção hídrica e piora da insuficiência cardíaca.

8. Cuidados Definitivos

- Por serem constantemente refratárias, as crises congestivas requerem acompanhamento cardiológico frequente para que a estratégia terapêutica mais adequada seja mantida, variando em função da classificação da insuficiência cardíaca e do quadro clínico apresentado.

9. Literatura Sugerida

- 1 Androne AS, Hryniewicz K, Hudaihed A, et al. Relation of unrecognized hypervolemia in chronic heart failure to clinical status, hemodynamics, and patient outcomes. *The American Journal of Cardiology*. 2004;93:1254–1259.
- 2 Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, II Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3):1–65.
- 3 Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003;41(10):1797–1804.
- 4 Peacock WF, Soto KM. Current technique of fluid status assessment. *Cong Heart Fail*. 2010;16(4):45–51.
- 5 Wang CS, Fitzgerald JM, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA*. 2011;294(15):1944–1956.

Crise Hipertensiva

Leandro Fadel

1. Introdução

Emergências hipertensivas são caracterizadas por uma elevação da pressão arterial, complicada pela presença de iminente ou progressiva disfunção orgânica. A sintomatologia da crise hipertensiva varia de acordo com órgão-alvo atingido. Ela costuma afetar olhos, rins, cérebro e sistema cardiovascular por serem órgãos bem vascularizados.

2. Patogenia

A anormalidade primária em pacientes em crise hipertensiva é a capacidade autorregulatória comprometida, que impede a manutenção da perfusão adequada, sobretudo nos leitos cerebral e renal. A crise hipertensiva resulta de um aumento abrupto na resistência vascular em resposta à produção excessiva de fatores neuro-humorais e citocinas (catecolaminas, angiotensina II, vasopressina, aldosterona, tromboxano e/ou endotelina) ou da produção deficiente de vasodilatadores endógenos (óxido nítrico e prostaciclina). Essa combinação leva a um aumento da vasorreatividade culminando na elevação da pressão sanguínea.

3. Diagnóstico

Em geral, o diagnóstico é firmado com base na mensuração da pressão sanguínea, sendo utilizado sobretudo na clínica de pequenos animais a pressão sistólica. A mensuração da pressão sistólica pode ser realizada por

método direto ou indireto (ver [Cap. 14](#)).

O método direto consiste na mensuração da pressão por meio de cateteres arteriais conectados a um monitor multiparamétrico, o qual fornece uma leitura mais fidedigna, mas trabalhosa e de custo alto para o cotidiano clínico; por isso, ele é mais utilizado em unidades de terapia intensiva e procedimentos cirúrgicos. Na rotina clínica, o método mais empregado é o indireto, o qual utiliza um *cuff* compressivo. Há dois tipos de método indireto para a mensuração da pressão: pelo Doppler e o oscilométrico.

Ao utilizar o método indireto, é importante obter as mensurações em um ambiente calmo, visto que a ansiedade pode elevar a pressão sanguínea do paciente. Após descartar a primeira medida, devem ser obtidas de três a sete mensurações e, com esses valores, calcular a média aritméticas das mesmas. É importante saber as vantagens e desvantagens de cada método, pois um estudo demonstrou que, sobretudo em gatos, o método oscilométrico tende a revelar valores maiores aos comparados com o método direto e especialmente em condições de hipertensão.

Vale ressaltar que, em geral, os métodos de mensuração da pressão não apresentam valores totalmente confiáveis da pressão diastólica e, tanto em cães como gatos, podem ter elevação somente da pressão diastólica tendo a pressão sistólica mantida em níveis normais. O valor máximo da pressão sistólica em cães e gatos é de até 150 mmHg, e a diastólica, de 100 mmHg.

Durante o atendimento, devem-se realizar o exame físico e avaliação laboratorial na busca de lesões específicas que sugerem lesões em órgão-alvo. Deve ser avaliada a presença de cegueira aguda, hifema, sinais neurológicos centrais de início agudo, avaliação cardíaca na busca de sopros, arritmias e edema pulmonar. Dentre os exames laboratoriais, sugere-se a mensuração dos níveis de creatinina e ureia, para a identificação de insuficiência renal; urinálise, para detectar possível glomerulonefrite; enzimas hepáticas com colesterol, triglicerídeos e glicemia com o objetivo de encontrar indícios de endocrinopatias, sobretudo em cães obesos.

4. Tratamento

Pacientes em crise hipertensiva devem ser atendidos emergencialmente e, de

maneira controlada, devem ter suas pressões reduzidas a fim de diminuir ou mesmo evitar danos em órgãos-alvo. Deve-se reduzir a pressão sistólica idealmente para valores entre 110 e 150 mmHg, seguindo as recomendações do Colégio Americano de Medicina Interna Veterinária (ACVIM, sigla na língua inglesa). A redução deve ser feita de maneira controlada, pois quedas abruptas de pressão podem gerar isquemia em órgãos terminais e ativar mecanismos reflexos que podem piorar o quadro do paciente.

O ACVIM criou um sistema de classificação com base nos valores da pressão sistólica (PS) e no risco de lesão em órgãos-alvo. O sistema é graduado de I a IV, e, quanto maior o grau, maior o risco de lesão.

No grau I (PS < 150 mmHg), o risco é considerado mínimo; no grau II (PS entre 151 e 159 mmHg), o risco é leve; no grau III (PS entre 160 e 179 mmHg), o risco é moderado; e no grau IV (PS ≥ 180 mmHg), o risco é tido como grave.

Uma vez identificada a hipertensão, em geral a terapêutica é farmacológica e visa reestabelecer o ciclo de autorregulação e diminuir a vasorreatividade. As classes de fármacos normalmente utilizados no controle da hipertensão são inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores de canal de cálcio, betabloqueadores e diuréticos. Os diuréticos devem ser utilizados com cautela, visto, que algumas vezes, o paciente pode estar com depleção de volume em virtude de diurese secundária ao aumento de pressão e devem ser utilizados apenas quando há evidência de sobrecarga de volume (p. ex., edema pulmonar).

Sobretudo em felinos, é indicado o uso de bloqueador de canal de cálcio (amlodipina 0,25 mg/kg – via oral), pois, além do rápido início do efeito, em geral em 4 a 6 horas, funciona independentemente da causa primária da hipertensão. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (enalapril e benazepril) são, em geral, utilizados nas crises e no controle da hipertensão associados a cardiopatias. Betabloqueadores estão indicados nas crises associadas a cardiopatias e nefropatias.

A meta do tratamento emergencial é atingir valores de pressão sistólica entre 110 e 150 mmHg. As avaliações da pressão devem ser realizadas em intervalos iniciais de, no máximo, a cada 4 horas, com aumento gradativo conforme o controle. Além da avaliação da pressão, é necessário também avaliar de modo seriado os órgãos afetados na crise hipertensiva.

5. Literatura Sugerida

- 1 Acierno MJ, Labato MA. Hypertension in renal disease: diagnosis and treatment. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2005;20(1):23–30.
- 2 Brown S. Hypertensive crisis. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. WB Saunders Elsevier; 2009:176–179.
- 3 Brown SA, Henik RA. Diagnosis and treatment of systemic hypertension. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1998;28(6):1481–1494.
- 4 Henik RA. Systemic hypertension and its management. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1997;27(6):1355–1372.
- 5 Mandigers P. Non-invasive blood pressure measurement in dogs and cats. *Tijdschr Diergeneeskd.* 2005;130(7):198–201.
- 6 Pimenta E, Calhoun EA, Oparil S. Hypertensive emergencies. In: Allen J, Brow DL, eds. *Cardiac Intensive Care*. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders Elsevier; 2010:355–368.
- 7 Reusch CE, Schellenberg S, Wenger M. Endocrine hypertension in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40(2):335–352.
- 8 Zoran DL. Obesity in dogs and cats: a metabolic and endocrine disorder. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40(2):221–239.

Crise Hipotensiva

Denise T. Fantoni, Larissa B. Cardozo

1. Introdução

A crise hipotensiva é aquela em que os valores de pressão arterial (PA) estão abaixo da normalidade, ou seja, a pressão arterial sistólica (PAS) encontra-se inferior a 90 mmHg em cães ou 100 mmHg em gatos, e a pressão arterial média (PAM), abaixo de 60 mmHg. A PAM é resultante do produto do débito cardíaco (DC) pela resistência vascular sistêmica (RVS) ou pela soma da PAD a um terço da diferença de pulso, como demonstrado nas fórmulas a seguir:

$$PAM = DC \times RVS$$

$$PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$$

O primeiro mecanismo de resposta a hipotensão é a ação rápida dos barorreceptores, dos quimiorreceptores, reflexos atriais e reflexos isquêmicos do sistema nervoso central, que reagem de imediato às alterações da PA. Além disso, há ativação de mecanismos humorais e ajuste do volume sanguíneo. A resposta seguinte é representada pela ação das catecolaminas, sistema renina-angiotensina-aldosterona e hormônio antidiurético, causando vasoconstrição e aumento da RVS, o que provoca aumento da PA. Quando esses mecanismos não são suficientes, tem-se então a ação do sistema renal, promovendo a retenção de fluidos. Contudo, essas respostas podem estar alteradas no trauma, no choque ou até em anestesia ou podem não ser suficientes para restabelecer a PA.

A ocorrência de hipotensão em situações de trauma e choque é muito comum e requer tratamento precoce e adequado à causa principal. O paciente pode estar hipovolêmico, por perda aguda de sangue e líquidos, levando a indicação de tratamento inicial com fluidoterapia agressiva, como abordado no [Capítulo 18](#). Entretanto, apesar da ressuscitação volêmica adequada, em alguns casos a terapêutica farmacológica é necessária para auxiliar na estabilização e manutenção da PA em níveis normais e aceitáveis, suficientes para garantir fluxo sanguíneo mínimo aos diferentes órgãos.

Essas ações visam evitar a lesão causada pela diminuição da oferta de oxigênio nos diferentes órgãos, sejam eles considerados vitais (SNC, coração) ou não (intestinos, por exemplo). Nos casos de choque distributivo (séptico, anafilático, trauma), por liberação excessiva de substâncias que promovem vasodilatação (óxido nítrico, prostaglandinas, histamina, entre outras), a hipotensão torna-se refratária a simples terapêutica com fluidos, sendo necessário o emprego dos fármacos vasoativos. Endocrinopatias, como hipotireoidismo e hipoglicemia (diabetes), também podem ser associadas à hipotensão, pela súbita redução nos níveis de catecolaminas.

Sinais clínicos, como oligúria, aumento no tempo de preenchimento capilar e pele fria, podem indicar baixa perfusão, podendo ser relacionados com outros parâmetros objetivos, como nível de lactato sérico e saturação venosa mista. Altos níveis de lactato resultam de hipoperfusão generalizada ou por alterações no metabolismo celular, tendo importante valor prognóstico, enquanto a saturação venosa mista reflete o balanço entre a oferta e o consumo de oxigênio.

O objetivo do uso de fármacos é restabelecer o retorno venoso, ritmo e contratilidade em níveis normais, contribuindo para uma distribuição adequada do fluxo sanguíneo. Os agentes inotrópicos e vasoativos têm as mais variadas ações: melhoram a contratilidade cardíaca, promovem vasoconstrição ou vasodilatação, têm efeito dromotrópico e cronotrópico positivos, podem alterar a resistência vascular pulmonar, entre outras. A magnitude e natureza desses efeitos estão relacionadas com o fármaco e a dose utilizada.

2. Agentes Vasoativos e Inótropos

Uma característica comum de quase todos os fármacos inotrópicos e vasoativos é o fato de eles atuarem em pequenas doses, terem curta duração de ação e seus efeitos variarem substancialmente de acordo com a dose empregada. Essas propriedades tornam necessário o emprego cuidadoso desses agentes e em geral em infusão contínua. O uso de bombas de infusão, por exemplo, é altamente recomendável.

2.1 Catecolaminas

Os principais fármacos utilizados são as catecolaminas (aminas simpatomiméticas), com base na constatação de que haverá aumento do fluxo sanguíneo por sua ação nos diversos receptores adrenérgicos do sistema nervoso simpático, seja por elevação do DC ou por ação em leitos vasculares regionais. Contudo, são agentes “temporários”, pois não resolvem a causa primária da hipotensão. Além de inotropismo, também têm efeito cronotrópico positivo, vasodilatador e/ou vasoconstritor periférico, de acordo com o receptor estimulado tendo-se em vista que os efeitos nos diferentes receptores são dose-dependentes (Fig. 83.1).

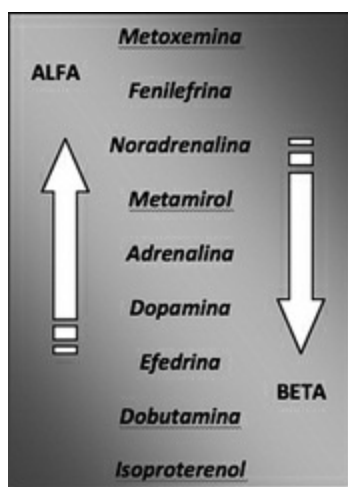


FIGURA 83.1 Fármacos vasopressores.

Tabela 83.1 Fármacos vasoativos e sua relação com os receptores adrenérgicos

Agente	Receptor			
	Alfa 1	Beta 1	Beta 2	DA1
Epinefrina	VC	Inotropismo+		
	↑ RVS e RVP	Cronotropismo+		
Norepinefrina	VC	Inotropismo+		
	↑ RVS e RVP			
Dopamina	VC	Inotropismo+		VD renal
	↑ RVS e RVP	Cronotropismo+		
Dobutamina		Inotropismo+	VD	
		Cronotropismo+	↓ RVS e RVP	

VC, vasoconstrição; RVS, resistência vascular sistêmica; RVP, resistência vascular periférica; VD, vasodilatação.

Os receptores alfa e beta–adrenérgicos estão distribuídos em diferentes territórios promovendo ampla gama de efeitos quando ativados. No tocante às alterações da pressão arterial, pode-se resumir a ação dos receptores adrenérgicos do seguinte modo; os receptores alfa₁–adrenérgicos são aqueles que levam a vasoconstrição nos leitos arterial e vascular, enquanto os alfa₂–adrenérgicos pós–sinápticos reduzem a quantidade de norepinefrina liberada e também estão presentes nos vasos sanguíneos e, quando ativados, levam a vasoconstrição.

Os receptores beta₁–adrenérgicos aumentam a contratilidade e a frequência cardíaca, e sua ativação no miocárdio estimula a enzima adenilciclase, dificultando o relaxamento cardíaco por aumento do influxo de cálcio. Isso eleva o consumo de oxigênio (VO₂), o que pode ser deletério ao coração. Os beta₂–adrenérgicos levam a vasodilatação com efeitos mais pronunciados nos leitos vasculares da musculatura esquelética e mesentéricos. Do mesmo modo, os fármacos podem ter ação mais acentuada em receptores alfa–adrenérgicos do que em beta–adrenérgicos. Por exemplo, o isoproterenol é o agente que tem ação exclusivamente em receptores beta–adrenérgicos enquanto a fenilefrina atua apenas nos receptores alfa–adrenérgicos.

Os receptores dopaminérgicos₁(DA₁) levam a vasodilatação da musculatura lisa vascular e variam de acordo com o leito vascular em questão. A dopamina age causando vasodilatação nos leitos renais, mesentéricos, coronarianos e cerebrais, principalmente.

a) Epinefrina (adrenalina)

A epinefrina age sobre os receptores α_1 , β_1 e β_2 –adrenérgicos, causando aumento da pressão arterial, do débito cardíaco e da frequência cardíaca, gerando maior consumo de oxigênio pelo miocárdio, o que pode ser deletério em alguns pacientes, sobretudo nos animais idosos ou com hematócrito baixo. Resulta em broncodilatação e vasoconstrição renal, além de aumentar os níveis séricos de glicose, lactato e ácidos graxos e diminuir os níveis de potássio, aldosterona e aminoácidos.

Indicações: quando houver hipotensão ou choque graves e não responsivos, broncoespasmo, reação anafilactoide ou assistolia (parada cardiorrespiratória – PCR), com doses adequadas, pois pode predispor ao aparecimento de arritmias, sobretudo na presença de hipercapnia e hipóxia.

Contraindicações: seu emprego por período prolongado é contraindicado, pois pode ocorrer diminuição dos fluxos sanguíneo, esplâncnico, renal e da taxa de filtração glomerular, além de predispor à ocorrência de arritmias.

As doses indicadas para seus diferentes efeitos estão demonstradas na [Tabela 83.2](#).

Tabela 83.2 Doses indicadas no uso de epinefrina e seus respectivos efeitos

Dose	Efeitos
0,01 a 0,03 mcg/kg/min	Inotropismo positivo
0,03 mcg/kg/min	Inotropismo positivo, vasoconstrição, diminuição do fluxo sanguíneo renal
> 0,1 mcg/kg/min	Vasoconstrição
0,01 mg/kg	*PCR

b) Norepinefrina (noradrenalina)

A norepinefrina atua em receptores α e β –adrenérgicos promovendo vasoconstrição acentuada e consequente aumento da pressão arterial; a vasoconstrição poderia, a princípio, promover diminuição do fluxo sanguíneo renal e esplâncnico. Por outro lado, como o seu emprego está

associado a melhora hemodinâmica, o aumento da pressão arterial pode arrefecer ou mesmo bloquear a resposta simpático–adrenal ao choque, que é a responsável pela diminuição do fluxo sanguíneo renal e consequentemente do débito urinário.

Assim sendo, o emprego de norepinefrina pode estar associado a efeito favorável sobre a função renal, verificando-se elevação do *clearance* da creatinina e diurese. A contratilidade pode aumentar com seu emprego, porém o débito cardíaco pode ficar inalterado pelo incremento da pós-carga (resistência vascular sistêmica).

A norepinefrina por muitos anos foi considerada agente de segunda escolha para o tratamento da sepse grave e do choque séptico, sendo sempre utilizada após a dopamina. Contudo, após a publicação das novas diretrizes de Sepse em 2012, passou a ser o vasopressor de escolha para essas situações, quando não há mais indicação expressa de utilizar dopamina nesses pacientes.

Indicações: PCR, choque séptico, choque com baixo débito cardíaco. Esse fármaco é utilizado na dose de 0,1 a 2 mcg/kg/min.

c) Dopamina

A dopamina é um agente que supostamente promove vasodilatação renal em doses baixas, uma vez que são ativados os receptores dopaminérgicos, os quais são responsáveis por essas ações. Entretanto, seu emprego nas doses dopaminérgicas não está associado ao incremento do fluxo sanguíneo renal apesar de aumentar a taxa de filtração glomerular e incrementar o débito urinário. Sendo assim, seu emprego para essa finalidade está formalmente contraindicado, pois, na prática, resultados deletérios foram observados.

Na dose beta–adrenérgica, promove incremento do débito cardíaco, tendo discreta ação sobre a pressão arterial e a frequência cardíaca. Na dose alfa–adrenérgica, promove incremento da pressão arterial sistêmica e pulmonar e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio ([Tabela 83.3](#)).

Tabela 83.3 Doses utilizadas, receptores ativados e efeitos da dopamina

Dose	Receptor	Efeitos

5 a 10 mcg/kg/min	beta	↑ DC, ação discreta em PA e FC
10 a 20 mcg/kg/min	alfa	↑ PA sistêmica e pulmonar; MVO ₂

DC, débito cardíaco; PA, pressão arterial; FC, frequência cardíaca; MVO₂, consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Indicações: efeito inotrópico quando a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial são baixas, e bradiarritmias não responsivas a anticolinérgicos.

Efeitos adversos: taquicardia, arritmias, hipertensão, isquemia miocárdica, náuseas e vômitos.

d) Dobutamina

A dobutamina tem efeitos inotrópicos positivos por sua ação em receptores beta₁-adrenérgicos. Pode promover ligeira vasodilatação por ação em receptores beta₂. Diminui a resistência vascular pulmonar. Não aumenta diretamente o fluxo sanguíneo renal e nem promove liberação endógena de norepinefrina. O aumento do fluxo urinário e de excreção de sódio ocorre por elevação do débito cardíaco.

Indicações: baixo débito cardíaco com volemia normal ou aumentada, como no choque cardiogênico, disfunções ventriculares e insuficiência cardíaca congestiva. As doses indicadas vão de 2 a 20 mcg/kg/min, também sendo recomendado o emprego de doses mais baixas no início da terapia, com incremento conforme necessário.

Efeitos adversos: hipotensão paradoxal (hipovolemia ou choque com RVS diminuída); bradicardia, bloqueio atrioventricular (BAV), extrassístoles atriais.

2.2 Não catecolaminas

a) Efedrina

A efedrina tem ação em receptores alfa₁, beta₁ e beta₂. É um agente muito empregado durante a anestesia para reverter a hipotensão promovida pelos anestésicos. No choque, não é fármaco de primeira escolha, sendo indicada

apenas nas situações que cursam com taquicardia acentuada, nas quais os agentes, como dopamina e norepinefrina, podem agravar ainda mais a taquicardia e, sobretudo, quando a fenilefrina não está disponível.

As vantagens da efedrina estão associadas ao fato de esse fármaco não promover aumento da resistência vascular sistêmica e, portanto, não alterar o fluxo sanguíneo esplâncnico e renal e por aumentar o débito cardíaco. As doses indicadas são de 0,03 a 0,2 mg/kg, administradas em bolus; contudo, as injeções repetidas ocasionam depleção da reserva de norepinefrina e taquifilaxia.

Indicações: hipotensão anestésica, choque, após RCP.

b) Fenilefrina

Esse agente age sobretudo em receptores α_1 -adrenérgicos promovendo incremento significativo da resistência vascular sistêmica. Por isso, não obstante o fato de a pressão arterial aumentar, o débito cardíaco fica inalterado, podendo até mesmo diminuir pelo aumento da pós-carga.

A fenilefrina é indicada nos quadros de hipotensão grave decorrente de choque quando taquicardia excessiva está associada. Nessas situações, tanto a dopamina quanto a norepinefrina, que seriam os fármacos de primeira escolha, podem agravar a taquicardia, com risco de comprometer ainda mais o débito cardíaco e suprimento de oxigênio ao miocárdio. Por outro lado, a fenilefrina, por aumentar o tônus da parede das artérias, estimula os barorreceptores no arco aórtico e no seio carotídeo, ocasionando bradicardia reflexa. Por isso, sua administração deve ser realizada lentamente, em doses baixas, titulando-se a dose de acordo com o efeito desejado. Doses: 0,05 a 0,1 mg/kg em bolus ou 0,005 a 0,01 mg/kg/min

Indicações: quadros de choque com hipotensão grave e taquicardia.

Efeitos adversos: diminuição do fluxo esplâncnico, bradicardia excessiva.

c) Vasopressina

A vasopressina é um hormônio liberado quando há queda no volume sanguíneo e aumento de osmolalidade plasmática, causando constrição na musculatura lisa vascular por agir nos receptores V_1 , causando ainda

aumento na responsividade às catecolaminas. A vasopressina pode também gerar incremento na PA por inibir a produção de óxido nítrico pela musculatura lisa vascular e inibir os canais de sódio-potássio.

Níveis normais de vasopressina no sangue não exercem nenhum efeito, mas, em quadros de hipovolemia, auxiliam na manutenção da PA. Sua associação a uma catecolamina pode ser considerada em hipotensão refratária. As doses recomendadas vão de 0,01 a 0,04 UI/kg/hora.

d) Terlipressina

Tem alta afinidade por receptores V_1 , além de rápida ação que resulta em vasoconstrição coronária, com redução do débito cardíaco. Tem sido indicada como terapia de escolha em choque séptico catecolamina-resistente. No choque prolongado, os próprios receptores adrenérgicos tornam-se resistentes à ação das catecolaminas, motivo que levou os pesquisadores a buscar uma classe diferente de agentes que pudesse reverter a hipotensão.

Em alguns estudos, a telipressina demonstrou melhor incremento do débito cardíaco e PAM quando comparada com a norepinefrina, mas seu emprego foi também associado à diminuição drástica na microcirculação sublingual e acidose progressiva, fatos que comprovam a diminuição do fluxo esplâncnico. Contudo, essa diminuição do fluxo esplâncnico está relacionada com o seu redirecionamento para o sistema renal.

2.3 Agentes inótropos puros

a) Levosimendan/Pimobendan

É um novo agente que eleva a responsividade dos miócitos cardíacos ao cálcio e abre os canais de potássio ATP-dependentes, conferindo, assim, propriedades inotrópicas e vasodilatadoras ao fármaco. Tem sido amplamente estudado nos casos de infarto agudo do miocárdio e parece não ter efeito sobre o consumo de oxigênio pelo músculo cardíaco.

Em estudos recentes, o levosimendan melhorou a função do ventrículo esquerdo e a saturação venosa mista, além de manter a PA, fração de ejeção,

volume sistólico, índice cardíaco, perfusão da mucosa intestinal e débito urinário.

Uma droga da mesma classe é o pimobendan, que pode ser utilizado (por via oral) nos casos de necessidade de incremento do inotropismo, sobretudo na sepse grave e com efeitos similares (0,25–0,3 mg BID, ou até 0,6 mg/kg como dose de ataque em bolus).

b) Milrinona

Fármaco inibidor da fosfodiesterase que tem ação benéfica sobre a hemodinâmica central, auxiliando na retirada das catecolaminas da terapia em pacientes críticos. Pode aumentar a suscetibilidade de arritmias. As vantagens do emprego desse agente estão relacionadas com a sua dupla aptidão: atua como fármaco inotrópico positivo e vasodilatador. Por isso, sua principal indicação é a insuficiência cardíaca congestiva aguda, sendo utilizada exclusivamente pela via parenteral.

2.4 Vasodilatadores

Outra classe de agentes que pode ser utilizada nos pacientes em choque são os fármacos vasodilatadores. Dependendo da gravidade do choque, em algumas situações há distribuição heterogênea de fluxo sanguíneo na microcirculação, a qual pode estar associada a fatores como a formação de trombos e alterações vasomotoras. Estas são decorrentes, sobretudo, da produção exacerbada de óxido nítrico em alguns territórios enquanto em outros verifica-se sua escassez. Assim sendo, o emprego de vasodilatadores pode ser uma opção mesmo frente a quadros de hipotensão, pois haverá territórios em que a vasoconstrição predomina.

Em alguns estudos experimentais e clínicos, a associação de fármacos vasopressores com vasodilatadores resultou em melhora significativa dos pacientes em choque. Embora não seja o escopo deste capítulo, na [Tabela 83.4](#) estão listados os vasodilatadores mais utilizados e o local de ação preferencial.

Agente	Ação	Dilatação	Dilatação
Nitratos	Direta	+++	+
Nitroprussiato	Direta	+++	+++
Hidralazina	Direta	-	+++
Fentolamina	Bloqueio α	+	+
Enalapril	Inibidor E.C.A.	+	+
Nifedipina	Bloqueio canal Ca^{++}	+	+

Entre os nitratos, o agente mais utilizado é a nitroglicerina, que pode ser empregada na dose de 0,3 a 0,5 mcg/kg/min por via intravenosa. O nitroprussiato também pode ser uma opção, porém, como atua tanto no leito arterial quanto no venoso, sua ação é mais acentuada, devendo, portanto, ser titulado com extrema cautela. A dose normalmente utilizada desse agente está entre 3 e 5 mcg/kg/min. Os demais agentes relacionados na [Tabela 83.4](#) não têm muita utilização nos quadros de choque.

3. Literatura Sugerida

- 1 Braz JRC, Auler Júnior JOC, Gomes do Amaral JL, Coriat P. O sistema cardiovascular e a anestesia. São Paulo: Fundação Editora da UNESP, 1996.
- 2 Carlos RV, Cagnolati DC, Galas FRBG, Auler Júnior JOC. Fisiologia e farmacologia cardiovascular. In: Manica J, ed. *Anestesiologia – Princípios e Técnicas*. Porto Alegre: Artmed; 2004:243–267.
- 3 Agrawal R, Al-Khafaji A, Yende S. Epinephrine: is it really the black sheep of vasoactive agents? *Crit Care*. 2010;14(3):309.
- 4 Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(7):847–855.
- 5 Boerma EC, Ince C. The role of vasoactive agents in the resuscitation of microvascular perfusion and tissue oxygenation in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2010;36(12):2004–2018.
- 6 Bidegain M, Greenberg R, Simmons C, Dang C, Cotten CM, Smith PB. Vasopressin for refractory hypotension in extremely low birth weight infants. *J Pediatr*. 2010;157(3):502–504.
- 7 Hollenberg SM. Inotrope and vasopressor therapy of septic shock. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2011;23(1):127–148.

Arritmias

Maria Carmen Cioglia Dias Lima

1. Introdução

Todo ritmo cardíaco que não tenha origem a partir do nó sinusal (com uma frequência normal e intervalo regular) é classificado como arritmia. Muitas arritmias cardíacas são benignas e não exigem tratamento específico, enquanto outras podem exercer efeitos importantes sobre o débito cardíaco, pressão de perfusão coronariana, pressão arterial sistêmica e perfusão de órgãos vitais. Estas podem progredir para outras arritmias malignas que ocasionarão parada cardíaca. Por isso, a intervenção terapêutica imediata pode significar a diferença entre vida e morte. Neste capítulo, serão abordadas as principais arritmias que necessitam diagnóstico e tratamento imediato por parte do plantonista de urgências, antes mesmo da avaliação pelo cardiologista.

2. Bradiarritmias

2.1 Crise Vagal (Bradycardia Neuromediada)

É o aumento da ação do parassimpático com evolução para bradicardia, hipotensão e síncope. Comum em cães idosos de pequeno porte com degeneração mixomatosa grave da valva mitral após tosse, engasgo, vômito, micção, defecação, excitação, ou exercício. Em cães da raça Doberman, é um marcador de cardiomiopatia importante como sinal clínico. Pode coexistir com taquicardia ventricular em cães da raça Boxer e ser agravada pelo uso de betabloqueadores. Se há síncope, utiliza-se atropina via subcutânea ou

intramuscular (0,04 mg/kg). Em parada cardíaca, podem ser utilizados agentes simpatomiméticos como adrenalina (0,2 mg/kg EV a cada 3–5 min), dopamina (cão: 5–20 mcg/kg/min; gato: 2–10 mcg/kg/min) ou dobutamina (cão: 5–20 mcg/kg/min; gato: 1–5 mcg/kg/min), com especial atenção ao potencial arritmogênico de cada fármaco. Pacientes refratários à terapia requerem implante de marcapasso artificial transcutâneo temporário e posterior correção cirúrgica.

2.2. Bloqueio Atrioventricular (BAV) de 2º ou 3º Grau

Falha intermitente ou completa (respectivamente) da condução atrioventricular. Ocorre por cardiopatias congênitas, aumento do tônus vagal, fibrose do sistema de condução, cardiomiopatia hipertrófica ou infiltrativa por neoplasias, intoxicação digitálica, endocardite bacteriana, infarto do miocárdio, doença de Chagas ou de Lyme, e ainda por desequilíbrio eletrolítico. No BAV de 2º grau, o paciente pode estar assintomático ou demonstrar sinais de fraqueza ou síncope. Pacientes com BAV de 2º grau avançado, com longa sequência de ondas P sem complexos QRS ([Fig. 84.1](#)), sintomáticos e não responsivos ao tratamento com anticolinérgicos, necessitam implante de marcapasso artificial. No BAV de 3º grau, o eletrocardiograma (ECG) indica várias ondas P (em geral normais) para cada complexo QRS ([Fig. 84.2](#)), sem qualquer relação entre eles. Os sinais associados são fraqueza, síncope, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e morte súbita. Na abordagem emergencial, utilizam-se atropina (0,04 mg/kg SC ou IM), dopamina (cão: 5–20 mcg/kg/min EV; gato: 5 mcg/kg/min EV) e corticosteroides (somente nos processos inflamatórios ou autoimunes confirmados). A terapia de manutenção requer tratamento da causa primária e implante de marcapasso artificial.

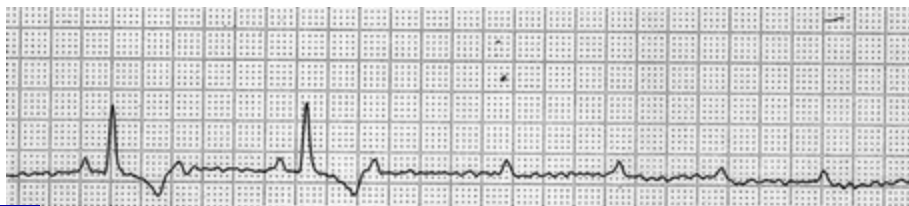


FIGURA 84.1 BAV de 2º grau avançado em cadela Bichon Frisé em episódio de síncope.



FIGURA 84.2 BAV de 3º grau (completo) em cadela Cocker Spaniel inglês com episódios frequentes de síncope.

2.3 Parada Atrial

O miocárdio atrial não se despolariza. É potencialmente letal, pode ser reversível, como na hipercalemia (por doença de Addison, insuficiência renal aguda, obstrução urinária, cetoacidose diabética, transfusão de sangue armazenado, acidose metabólica ou choque) e na intoxicação digitálica; ou persistente, nos casos de patologias graves da musculatura atrial e distrofia muscular (cães da raça Springer Spaniel). Observam-se fraqueza e síncope como principais sinais clínicos. A frequência cardíaca (FC) é inferior a 60 batimentos por minuto (bpm) em cães e inferior a 160 bpm em gatos. Ao ECG (Fig. 84.3), não se observam ondas P, os complexos QRS encontram-se normais ou alargados e podem ocorrer infradesnívelamento do segmento S-T e aumento da amplitude de T. Na hipercalemia, o tratamento visa transferir o potássio do meio extra para o intracelular. Pode-se utilizar gluconato de cálcio (0,5 mL/kg EV em 3 minutos de infusão), bicarbonato de sódio (1–2 mEq/kg EV) em solução salina a 0,9%, hidrocortisona (2–4 mg/kg EV), ou insulina regular (0,5–1 UI/kg em 2 g de dextrose/UI de insulina EV). O tratamento da parada atrial persistente requer implante de marcapasso ventricular permanente.



FIGURA 84.3 A, Parada atrial em cão Golden Retriever portador de hipoadrenocorticism e

hipotireoidismo, com hipercalemia. B, Mesmo paciente após correção do potássio sérico.

3. Taquiarritmias Supraventriculares

3.1 Taquicardia Supraventricular

Os impulsos originam-se em foco ectópico atrial ou juncional. Pode ser sustentada ou paroxística. Ocorre em cardiopatias (lesões do miocárdio ou sistema de condução), intoxicação digitálica, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertireoidismo ou trauma. Os sinais incluem fraqueza, síncope e baixa perfusão periférica por disfunção diastólica. Observa-se FC superior a 160 bpm em cães e superior a 240 bpm em gatos. O ECG mostra ondas P' de conformação diferente da P sinusal ([Fig. 84.4](#)). Em geral, os complexos QRS têm configuração normal, mas podem estar alargados (bloqueio de ramo, condução aberrante). Dentre as opções de terapia emergencial incluem-se: infusão de até oito bólus de lidocaína (2 mg/kg/IV, seguida ou não de infusão contínua), manobras vagais (compressão ocular ou do seio carotídeo), cardioversão elétrica (se em uso de digoxina, interromper 24 horas antes), marcapasso intracardíaco, e nos casos graves, na ausência de cardioversor, o golpe de punho precordial é aceito como medida de compromisso. Se houver ICC, a digoxina (cão: 0,0055–0,01 mg/kg VO a cada 12h; gato: 0,01 mg/kg VO a cada 48 horas) é a droga de escolha, caso contrário, utilizam-se diltiazem (cão: 0,25 mg/kg via EV lenta seguido de infusão contínua a 2–6 mcg/kg/min; gato: 0,25 mg/kg via EV lenta. Por via oral: cão: 0,5–1,5 mg/kg a cada 8 horas; gato: 1,75–2,4 mg/kg a cada 8 horas) propranolol (cão e gato: 0,02–0,06 mg/kg EV, em 5–10 minutos. Por via oral: cão: 0,2–1,0 mg/kg a cada 8 horas; gato: 2,5–5 mg/animal a cada 8–12 horas), sotalol (cão: 1–3 mg/kg a cada 12 horas, por via oral) ou amiodarona (5 mg/kg/EV lenta, e metade da dose nas infusões seguintes).

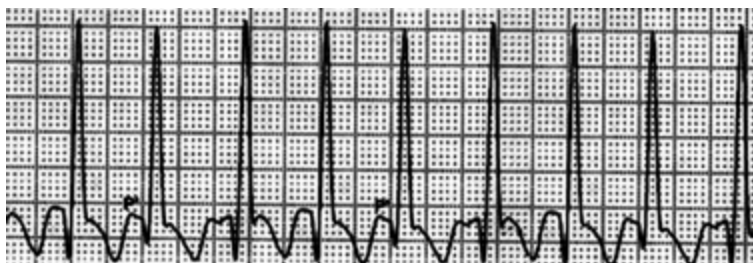


FIGURA 84.4 Taquicardia supraventricular sustentada em cão Pastor Alemão portador de cardiomiopatia dilatada.

3.2 Flutter Atrial

Ritmo atrial regular e rápido (frequência atrial entre 300 e 500 bpm). Associado a patologias que acarretam crescimento atrial (degeneração mixomatosa das valvas atrioventriculares, cardiopatias congênitas, cardiomiopatia dilatada), produz fraqueza e síncope. No ECG, as ondas P são substituídas por ondas F (padrão “dente de serra”) e a configuração dos complexos QRS pode estar normal ou alargada (Fig. 84.5). A urgência da terapia depende da frequência ventricular (quanto mais rápida a resposta ventricular, mais graves as consequências hemodinâmicas e maior a chance de ocorrência de ICC). Exceto pela lidocaína, que pode aumentar a resposta ventricular com potencial arritmogênico, o tratamento é o mesmo utilizado para taquicardia supraventricular.



FIGURA 84.5 Flutter atrial paroxístico (intercalado à fibrilação atrial) em ECG de gravação (50 mm/s) em um cão Dogue Alemão com cardiomiopatia dilatada.

(Foto: Arquivo pessoal Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

3.3 Fibrilação Atrial

Ritmo ventricular caótico no qual numerosos focos ectópicos atriais detonam impulsos a frequências muito altas, com perda da contração atrial efetiva. Alguns são conduzidos aos ventrículos, outros bloqueados pelo nó atrioventricular em período refratário. Está associada às mesmas patologias das outras taquiarritmias atriais e produz os mesmos sinais clínicos. A perda do poder de bomba atrial resulta em decréscimo de 15% a 30% no débito cardíaco. No ECG, em geral a FC é superior a 180 bpm em cães e superior a

240 bpm em gatos, o ritmo é irregular e as ondas P são substituídas por ondas f oscilatórias (Fig. 84.6). A sobrevida prevista é de três meses a um ano. O tratamento é o mesmo prescrito para *flutter* atrial e taquicardia supraventricular.

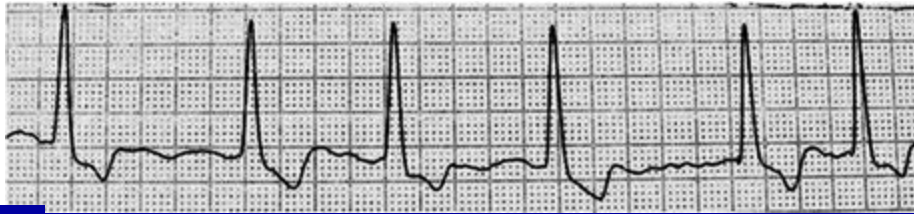


FIGURA 84.6 Fibrilação atrial em cão Terrier Brasileiro portador de degeneração mixomatosa das valvas atrioventriculares.

4. Taquicardia Ventricular (TV)

Define-se como uma série de três ou mais complexos gerados em foco(s) ectópico(s) ventricular(es). Pode ser lenta ou rápida, paroxística (Fig. 84.7) ou sustentada, monomórfica ou polimórfica, ou ainda com variação rápida da orientação dos complexos (*Torsades de Pointes*). Dentre as causas cardíacas incluem-se a cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica, infarto do miocárdio, miocardite traumática, neoplasia, pericardite, miocardite idiopática do Boxer e Doberman (prenúncio de morte súbita). Como causas secundárias, citam-se hipóxia, anemia, piometra, uremia, síndrome dilatação-torção-vôlvulo gástrico, pancreatite, parvovirose, doença de Lyme, desequilíbrios eletrolíticos e fármacos (digoxina, adrenalina, atropina, anestésicos em geral). Também pode ser de origem congênita em alguns filhotes da raça Pastor Alemão. Detectam-se sinais clínicos relacionados com o baixo débito cardíaco, como fraqueza, síncope e dispneia. Em geral, a FC está acima de 160 bpm em cães e de 240 bpm em gatos. As ondas P, quando visualizadas, têm configuração normal e podem ocorrer antes, durante ou após os complexos QRS alargados com os quais não apresentam relação fixa. Quando a FC é muito elevada, há ocorrência de despolarização sobre a onda T do complexo precedente (“R sobre T”), o ritmo se torna eletricamente instável e requer tratamento imediato. Utilizam-se lidocaína (até 8 bólus de 2 mg/kg, EV, seguidos ou não de infusão contínua), procainamida (até 10 bólus de 2 mg/kg, EV, em 3–5 min, seguidos de infusão contínua a 20–50

mcg/kg/min), e cardioversão elétrica em refratários (nos casos de TV sem pulso, o golpe de punho precordial está aceito como medida de compromisso, sempre que haja confirmação do traçado e ausência de cardioversor). Todos os distúrbios eletrolíticos devem ser corrigidos (a hipocalcemia impede a ação de lidocaína e da procainamida), assim como todas as causas de base. Segue-se terapia de manutenção com sotalol (1–3 mg/kg via oral a cada 12 horas), mexiletine (5–8 mg/kg via oral a cada 8–12 horas) ou amiodarona (10–20 mg/kg via oral a cada 24 horas por sete dias, seguidos de dose de manutenção de 3–15 mg/kg via oral a cada 24 horas). A TV deve ser diferenciada do ritmo idioventricular acelerado (Fig. 84.8), comum em pacientes emergenciais que, geralmente, não se encontra associado à disfunção cardíaca, não altera a hemodinâmica, é autolimitante e não necessita tratamento antiarrítmico, apenas a correção da causa primária.

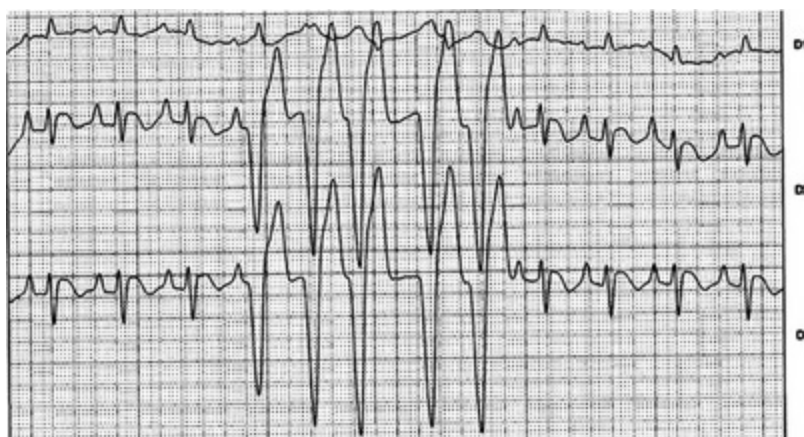


FIGURA 84.7 Taquicardia ventricular paroxística em cão pastor alemão portador de erliquiose, em uremia.



FIGURA 84.8 A, Ritmo idioventricular em paciente pastor alemão submetida a avaliação pré-cirúrgica para ovariossalpingo-histerectomia (piometra). B, Mesma paciente após correção hidroeletrólítica.

5. Ritmos não Geradores de Pulso: Exigem Manobras Imediatas de Reanimação Cárdio-Pulmonar – RCP (Ver Cap. 17)

5.1 Taquicardia Ventricular Sustentada

TV com duração acima de 30 segundos (Fig. 84.9). Ocasiona diminuição do débito cardíaco, hipotensão, isquemia miocárdica, síncope, crises convulsivas, choque e morte.

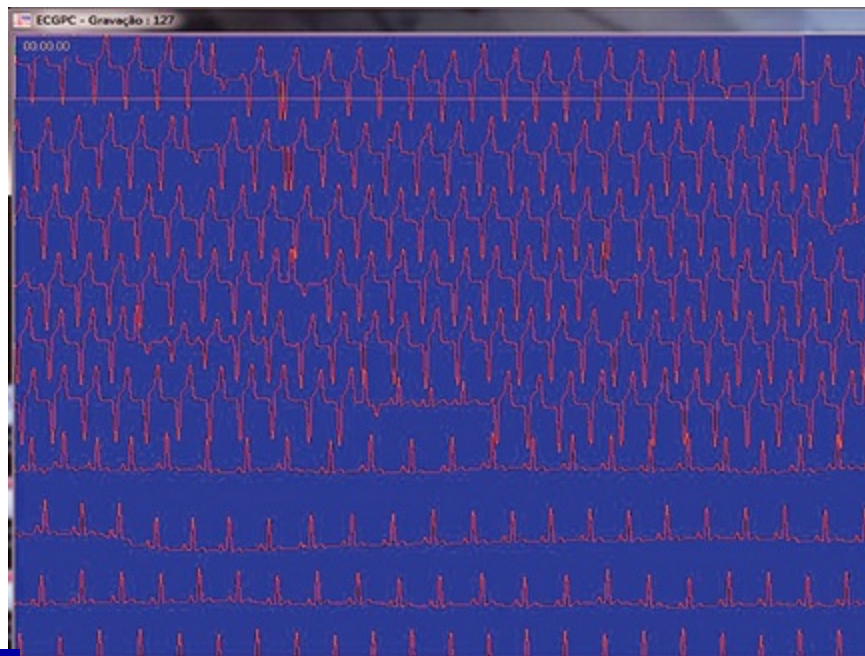


FIGURA 84.9 Taquicardia ventricular sustentada em uma cadela SRD com linfoma infiltrativo no miocárdio. Notar resolução da arritmia após aplicação de lidocaína em bolus de 2 mL/kg/TV em dose única.

(Foto: arquivo pessoal da Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto.)

5.2 Torsades de Pointes

TV polimórfica, com alterações fásicas na polaridade de QRS, tanto no eixo como na frequência. Causas incluem miocardite, BAV completo, drogas (quinidina, procainamida), alterações do sistema nervoso central (SNC), hipotermia, hipocalemia. Exige correção imediata da causa

primária e implante de marcapasso artificial.

5.3 Fibrilação Ventricular

Impulsos gerados e propagados nos ventrículos, de forma caótica e assincrônica. Está relacionada com isquemia miocárdica, desequilíbrios eletrolíticos, hipóxia, hipotermia, alterações do SNC, fármacos e arritmias ventriculares instáveis. Ao ECG, não se reconhecem ondas ou complexos, apenas oscilações caóticas positivas e negativas.

5.4 Atividade Elétrica sem Pulso (AESP)

Impulso elétrico gerado sem contração miocárdica correspondente. Ao ECG, o impulso pode parecer normal, ou ainda com P-QRS ou QRS largo e bizarro, com FC diminuída (em geral inferior a 60 bpm). É um ritmo frequente nos casos de parada cardiorrespiratória em animais de companhia e exige atenção aos sinais de funcionamento contrátil cardíaco, por causa da manutenção de traçado eletrocardiográfico normal por algum tempo após a parada mecânica do coração.

6. Literatura Sugerida

- 1 Macintire DK. Monitoring critically ill cats and dogs. [IVIS web site]. January 7–11, 2006. Available at: <http://www.ivis.org/proceedings/NAVC/2006/SAE/090.asp?LA=1>. Accessed November 16, 2010.
- 2 Mucha CJ. Therapeutic in heart disease. [IVIS web site]. July 21–24, 2009. Available at: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture24/57.pdf?LA=1>. Accessed January 13, 2011.
- 3 Rudloff E. Dysrhythmias in the critically ill patient. [IVIS web site]. January 8–12, 2005. Available at: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/069.pdf?LA=1>. Accessed January 15, 2011.
- 4 Schwartz DS. The syncopal dog. [IVIS web site]. July 21–24, 2009. Available at: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2009/lecture5/13.pdf?LA=1>. Accessed December 20, 2010.
- 5 Stepien RL. Cardiac Arrhythmias: what to treat, when and how. [IVIS web site]. January 8–12, 2005. Available at: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/054.pdf?LA=1>. Accessed January 15, 2011.
- 6 Thomason JD, Fallaw TL. The indications and technique for continuous ambulatory electrocardiographic recording in dogs. [dvm360 web site]. Available at: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/vetmed/article/articleDetail.jsp?id=483477&sk=&date=>. Accessed November 16, 2010.
- 7 Thomason JD, Kraus MS, Surdyk KK. Bradycardia-associated syncope in 7 boxers with ventricular tachycardia (2002–2005). *JVIM*. 2008;22(4):931–936.
- 8 Tilley LP. Essentials of canine and feline electrocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger, 1992.

9 Tilley LP, Smith FWK, Oyama M. Essentials of Canine and Feline Cardiology. Philadelphia: WB Saunders, 2007.

Intoxicação Digitálica

Leandro Fadel

1. Introdução

Os digitálicos, também denominados glicosídeos cardíacos, são fármacos utilizados na terapêutica de cardiopatias como medicação inotrópica positiva e cronotrópica negativa. Dentre os representantes dessa classe está a digoxina, que é o digitálico mais utilizado tanto na medicina veterinária como na medicina humana.

Em geral, a intoxicação ocorre em decorrência do intervalo terapêutico estreito da droga e das comorbidades que interferem na disponibilidade e excreção. Porém, a intoxicação pode ser não medicamentosa, visto que os glicosídeos cardíacos são encontrados em algumas plantas (p. ex., lírio-do-campo, espírradeira) e também estão presentes em bufotoxinas.

2. Mecanismo de Ação

As manifestações da intoxicação digitálica podem ser cardíaca e não cardíacas. O principal mecanismo de ação da digoxina é a inibição $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$, sobretudo no tecido muscular cardíaco, porém ela também pode inibir outros tecidos, como o músculo liso.

A digoxina inibe a $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$ no sarcolema causando acúmulo de sódio, o qual é trocado como cálcio extracelular pela bomba de sódio e cálcio. Essa troca resulta no aumento do cálcio intracelular. Assim, o cálcio fica disponível para interação com os elementos contráteis das células, desempenhando efeito inotrópico positivo. Além disso, os digitálicos

reduzem a condução no nodo atrioventricular por efeito direto e vagal, o que confere a sua característica cronotrópica negativa.

3. Apresentação Clínica e Diagnóstico

A apresentação clínica da toxicose por digoxina pode ser cardíaca e não cardíaca. Em geral, a apresentação não cardíaca inclui sinais de acometimento do trato gastrointestinal e do sistema nervoso. Dentre os sinais do aparelho digestório, podem ser citados: vômito, náusea, anorexia e diarreia. A sintomatologia do sistema nervoso compreende os seguintes sinais: depressão, prostração, desorientação e, raramente, convulsões, e até alterações visuais. No início, tem-se como apresentação clínica prostração relacionada com anorexia e depois náusea associada a episódios eméticos.

A apresentação cardíaca é marcada pela presença de arritmias, porém não há nenhum ritmo específico nas intoxicações digitálicas. Não há, também, correlação entre a presença de arritmias e a concentração sérica da digoxina, podendo as arritmias estar ou não presentes independentemente do nível sérico da mesma. Em casos mais graves, as arritmias podem estar associadas.

As arritmias mais encontradas são bradicardia sinusal, complexo ventricular prematuro e bloqueios atrioventriculares. Nas intoxicações pelos glicosídeos cardíacos, a hipercalemia pode estar presente, agravando os casos de arritmias.

4. Tratamento

O tratamento mais atual é a utilização do fragmento Fab do anticorpo ovino antidigoxina, o qual liga-se a digoxina e outros glicosídeos cardíacos, removendo-os da bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPase}$. Além de não ser comercializado no Brasil, não há muitos estudos disponíveis a respeito de seu uso na clínica de pequenos animais.

Inicialmente, deve-se manter o paciente com monitoramento cardíaco constante. É oportuno suspender a digoxina e, a partir da avaliação eletrocardiográfica, verificar a presença de arritmias e tratá-la com

antiarrítmico. Na bradicardia sinusal e nos bloqueios atrioventriculares, a atropina (0,04 mg/kg IV) tem tido bom resultados. Na presença de complexos ventriculares, a indicação é a utilização da lidocaína (2–4 mg/kg IV), e nas arritmias ventriculares indica-se o uso de betabloqueadores, sendo contraindicado o emprego de procainamida e quinida nesses ritmos.

A avaliação e o controle dos níveis de potássio são importantes, visto que o paciente pode estar hipercalêmico, o que pode agravar as arritmias. Em caso de níveis críticos de potássio, utiliza-se a infusão de insulina associada à glicose.

Para as manifestações não cardíacas gastrointestinais, deve-se realizar tratamento sintomático e elas não costumam influenciar a estabilidade hemodinâmica. O prognóstico é favorável e o paciente consegue sair da crise inicial.

5. Literatura Sugerida

- 1 Burkitt JM. Less-comon cardiac conditions: heatworm, syncope, pericardial disease, bacterial endocarditis and digitalis toxicity. In: Dobratz KJ, Costello MF, eds. *Feline Emergency and Critical Care Medicine*. Wiley-Blackwell; 2010:209–218.
- 2 Goren C, Denes P. The role of Holter monitoring in detecting digitalis-provoked arrhythmias. *Chest*. 1981;79(5):555–558.
- 3 Kelly RA, Smith TW. Recognition and management of digitalis toxicity. *Am J Cardiol*. 1992;69:108G.
- 4 Lip GH, Metcalfe MJ, Dunn FG. Diagnosis and management of digoxin toxicity. *Postgrad Med J*. 1993;69:337.
- 5 Ma G, Brady WJ, Pollack M, et al. Electrocardiographic manifestations: digitalis toxicity. *J Emerg Med*. 2001;20:145.
- 6 Marsh AJ, Lloyd BL, Taylor RR. Age dependence of myocardial Na⁺–K⁺–ATPase activity and digitalis intoxication in the dog and guinea pig. *Circ Res*. 1981;48(3):329–333.
- 7 Mauskopf JA, Wenger TL. Cost-effectiveness analysis of the use of digoxin immune Fab (ovine) for treatment of digoxin toxicity. *Am J Cardiol*. 1991;68:1709–1714.
- 8 Moxley RA, Schneider NR, Steinegger DH, Carlson MP. Apparent toxicosis associated with lily-of-the-valley (*Convallaria majalis*) ingestion in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195(4):485–487. 15
- 9 Muir WM, Sams RA, Moise NS. Pharmacology and pharmacokinetics of antiarrhythmic drugs. In Fox PR, Sisson DK, Moise NS, eds.: *Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice*, 2 ed., St. Louis: WB Saunders, 1999.

Endocardite Infeciosa

Leandro Fadel

1. Introdução

Na clínica de pequenos animais, a endocardite é considerada de ocorrência incomum em cães e rara em gatos, e possui uma alta mortalidade mesmo sob cuidados intensivos. O agente infeccioso normalmente envolvido na endocardite é de origem bacteriana, podendo, também, ocorrer raramente infecções por fungos, os quais infectam tanto o endocárdio mural ou valvar.

A endocardite ocorre em infecções sistêmicas, por isso apresenta uma grande gama de apresentações clínicas, sendo que os sinais que geralmente predominam são os inespecíficos, tornando-a um desafio diagnóstico.

2. Etiofisiopatologia

Para o diagnóstico e tratamento adequados, é necessário o entendimento da patogenia da endocardite. Para o estabelecimento da infecção cardíaca, é necessária, haver bacteremia, podendo ser persistente ou mesmo transitória. Normalmente, a bacteremia sugerida de ser a causa de base tem como origem os seguintes processos infecciosos: discoespondilite, prostatite, pielonefrite e de doença periodontal grave. O tratamento periodontal implica também em bacteremia transitória. Há uma associação entre deformidades estruturais e a endocardite, onde há relatos de cães com estenose aórtica subvalvar que desenvolveram endocardite infecciosa.

As principais bactérias isoladas na endocardite são *Staphylococcus spp*, *Streptococcus spp* e *Escherichia coli*, podendo outras bactérias também causar

a infecção. Já foi relatado também a infecção por espécies de *Bartonella* em cães com cultura negativa e com endocardite. Isso ocorre pois a *Bartonella* reside dentro ou na superfície dos eritrócitos e, portanto, necessita de técnica especial para cultura dela.

Para que ocorra a colonização do endocárdio, deve preexistir uma lesão que exponha o endotélio e permita a adesão da bactéria e sua multiplicação. Sendo que essa infecção ocorre principalmente nos folíolos da valva aórtica ou mitral e, menos frequentemente, na valva tricúspide e endocardite mural.

A partir da colonização podem ocorrer os seguintes processos: (1) liberação periódica de bactérias na corrente sanguínea, o que levará a episódios de pirexia, (2) o estímulo antigênico crônico pode levar a doenças imunomediadas, como poliartrite e pielonefrite, (3) embolização séptica, ou seja, trombos são liberados e alojam-se principalmente em baço, rins e cérebro, (4) ruptura das cordoalhas da valva mitral e perfuração valvar, o que levam à perturbação da hemodinâmica.

3. Apresentação Clínica e Diagnóstico

A endocardite infecciosa manifesta-se principalmente de forma subaguda. Os sinais associados são vagos e relacionados com infecção generalizada. O sinais iniciais incluem claudicação, inapetência, dispneia, vômito, diarreia, perda de peso; podendo apresentar síncope, polidipsia, hematúria.

No exame clínico, a febre está presente em 50% a 70% dos casos, sendo o achado mais comum. Normalmente, as frequências cardíaca e respiratórias estão aumentadas e, na ausculta, identifica-se sopro (diastólico e/ou sistólico). A combinação do sopro diastólico com sistólico é conhecido como sopro “*to and from*” e é o achado mais comum na endocardite aórtica.

No exame laboratorial, tem-se, frequentemente, anemia normocítica normocrômica com leucocitose associada a neutrofilia ou monocitose. A bioquímica sérica apresentará alterações associadas às consequências sistêmicas da endocardite.

Na eletrocardiografia, não há achados específicos, sendo todas as arritmias passíveis de serem identificadas, mas o bloqueio atrioventricular de terceiro grau frequentemente está associado. Radiografias torácicas podem exibir a presença de dilatação cardíaca, congestão e edema

pulmonar; é um dos poucos casos onde há edema pulmonar cardiogênico com a silhueta cardíaca normal ou discretamente dilatada.

A ecocardiografia constitui um método imprescindível na avaliação de um paciente que se suspeite de endocardite. Durante o exame, identifica-se as vegetações nas valvas, mas pode haver dificuldade na identificação de vegetações pequenas na valva mitral com degeneração mixomatosa.

A hemocultura pode confirmar a infecção e identificar o microrganismo causador (enfatizando que a colheita deve ser asséptica), entretanto pode haver falso-negativos em infecções causadas por *Bartonella spp*, o qual deve realizar imunofluorescência.

Devido à grande variedade de apresentação clínica da enfermidade, na medicina humana desenvolveu-se o “Critério de diagnóstico de Duke”, o qual utiliza combinação dos achados no exame físico, ecocardiográficos e de hemocultura, para melhorar o diagnóstico da endocardite ([Tabela 86.1](#)). O “Critério de diagnóstico de Duke” divide os achados em maiores e menores e o diagnóstico clínico é confirmado caso haja dois achados maiores ou cinco menores.

Tabela 86.1 Achados maiores e menores segundo critério de diagnóstico de Duke

Achados maiores	Achados menores
Hemocultura positiva	Condição cardíaca predisponente
Organismo típico de endocardite em hemocultura de duas regiões	Febre
Persistência de hemocultura positiva	Fenômeno vascular
Evidência de envolvimento endocárdico	Êmbolo arterial maior, infarto pulmonar séptico, hemorragia intracraniana
Massa intracardíaca oscilante	Fenômeno imunológico
Abscesso	Glomerulonefrite, poliartrite
Regurgitação valvar recente	Evidência microbiológica
	Hemocultura positiva em uma amostra

	Evidência sorológica de infecção ativa por um organismo consistente com endocardite
	Ecocardiograma consistente com endocardite sem achados anteriores

4. Tratamento

O tratamento visa a erradicação da infecção e controle das complicações sistêmicas. Os antibióticos bactericidas são normalmente indicados, pois, devido à estrutura da vegetação, a infecção não é facilmente eliminada. Em humanos, a recomendação é de 4 a 6 semanas de antibioticoterapia parenteral, porém, na medicina veterinária, recomenda-se 1 a 2 semanas de aplicação intravenosa e depois de 1 a 2 meses via subcutânea ou intramuscular. As cefalosporinas de 3ª geração são indicadas em terapia antibiótica única. Combinações de clindamicina com enrofloxacin ou penicilinas com aminoglicosídeos também são indicadas.

Em humanos, a terapia anticoagulante é controversa, sendo associado mais danos neurológicos a piores resultados; em estudos experimentais, mostrou-se que, em baixas doses, o ácido acetilsalicílico ajudou a dissolver a matriz da vegetação.

A maioria dos pacientes necessita de tratamento para a insuficiência cardíaca e, apesar do tratamento agressivo, o prognóstico é desfavorável.

5. Literatura Sugerida

- 1 Abbott JA. Doença Valvular Adquirida. IN: Tilley LP, Goodwin J. Manual de Cardiologia para Cães e Gatos. Roca 3ªed. Cap 6, 109:132. 2002.
- 2 Brown VA. Aortic valvular endocarditis in a dog. *Can Vet J*. 2004 Aug;45(8):682–684.
- 3 Chomel BB, Mac Donald KA, Kasten RW, Chang CC, Wey AC, Foley JE, Thomas WP, Kittleson MD. Aortic valve endocarditis in a dog due to *Bartonella clarridgeiae*. *J Clin Microbiol*. 2001 Oct;39(10):3548–3554.

Tamponamento Cardíaco

Leandro Fadel

1. Introdução

Tamponamento cardíaco é uma síndrome que se desenvolve quando o acúmulo de fluido no espaço pericárdico é maior do que a sua absorção. Em geral, há uma pequena quantidade de fluido seroso situado entre a camada parietal e a epicárdica. O excesso de líquido faz com que haja um aumento da pressão, o que impede o enchimento adequado das câmaras cardíacas. É mais comum nos cães do que nos gatos, que raramente é de importância clínica.

2. Etiofisopatogenia

A efusão ocorre em resposta a três mecanismos distintos: transudação, exsudação e hemorragia. A transudação ocorre em resposta ao aumento da permeabilidade vascular em virtude de insuficiência cardíaca congestiva, hipoalbuminemia e infecções. Há exsudação intensa quando a pericardite infecciosa ou não infecciosa está presente. O terceiro mecanismo corresponde ao sangramento e ocorre em consequência de neoplasias de base de coração ou pericárdicas (hemangiossarcoma, quimiodectoma, linfoma, mesotelioma); de processo idiopático (hemorragia idiopática) que acomete cães, e, por fim, de ruptura cardíaca resultante de traumatismo ou, menos comum, de ruptura atrial por regurgitação crônica.

Os efeitos hemodinâmicos da efusão são basicamente dependentes do volume de fluido acumulado e da complacência do pericárdio. Isso implica que um acúmulo rápido de fluido vai aumentar muito a pressão

intrapericárdica. Ao contrário, um volume grande de efusão significa processo gradual, pois houve tempo para acomodação e estiramento do saco pericárdico.

Há tamponamento quando a efusão gera uma pressão intrapericárdica que supera a pressão diastólica normal. Com isso, a compressão cardíaca começa a limitar o enchimento ventricular direito por ter a parede menos espessa, que, com a progressão da patologia, prejudica o enchimento ventricular esquerdo. Com a dificuldade de enchimento do lado direito, a pressão venosa aumenta e, quando afeta o enchimento ventricular esquerdo, o débito cardíaco cai.

Em resposta à queda do débito cardíaco, há ativação de mecanismos neuro-hormonais. Dentre eles, podem ser citados retenção renal de sódio e água, elevação da pressão venosa, ativação do sistema nervoso simpático e vasoconstrição, numa tentativa de reestabelecer o débito cardíaco.

3. Apresentação Clínica e Diagnóstico

A efusão pericárdica é mais comum em cães de grande porte com idade igual ou superior a 5 anos, porém algumas raças braquicefálicas são predispostas a quimiodectoma. Em geral, as principais queixas se relacionam com insuficiência cardíaca congestiva ou baixo débito cardíaco, incluindo fraqueza, intolerância ao exercício, letargia, dispneia e distensão abdominal.

Durante o exame físico, os achados típicos da efusão são sons cardíacos abafados, pulso paradoxal e distensão jugular. Taquicardia sinusal pode estar associada, havendo, também, sinais de insuficiência cardíaca congestiva direita, como hepatomegalia e ascite, por causa do aumento da pressão venosa e associado a pulso arterial fraco. O animal pode estar em estado de choque. Também é muito importante entender que o tamponamento é uma patologia que pode ter diferentes graus de comprometimento do animal.

Na avaliação laboratorial, os achados são inespecíficos, podendo sugerir a causa de base da efusão. Dentre os demais exames complementares que podem ser realizados estão radiografias, eletrocardiograma e ecocardiografia, cujos achados podem reforçar ou confirmar a suspeita.

A avaliação eletrocardiográfica não propicia o diagnóstico definitivo, porém reforça a suspeita caso o traçado apresente complexos QRS de baixa amplitude, alternância elétrica (variação na amplitude da onda R) e aumento do segmento ST. O complexo QRS de baixa amplitude é o achado mais consistente na efusão apesar da alternância elétrica ser considerada a alteração clássica do tamponamento cardíaco.

Os achados radiográficos podem aumentar a suspeita ou diagnosticar o tamponamento cardíaco, em virtude da variação de achados. Quando há acúmulo significativo e/ou crônico, a silhueta cardíaca estará globosa e aumentada. Distensão da veia cava caudal, hepatomegalia e ascite são achados passíveis de ocorrer e representam aumento de pressão no setor venoso.

A ecocardiografia é o exame mais sensível para o diagnóstico de efusão, sendo a principal ferramenta mesmo para quantidades pequenas de líquido no saco pericárdico, o qual observa-se espaço livre entre o pericárdio e o epicárdio. Durante o exame é possível avaliar se há colapso das câmaras direitas (Cap. 57).

4. Tratamento

Como já mencionado, trata-se de uma patologia na qual pode haver variação na apresentação clínica. Nos casos mais graves, na presença de sinais de choque, o animal deve ser atendido de acordo com o protocolo ABC inicialmente.

O tratamento de emergência consiste na realização de uma pericardiocentese, que pode, também, fornecer informações diagnósticas. A conduta após a estabilização vai depender da causa da efusão.

A pericardiocentese é um procedimento relativamente seguro de ser realizado. Idealmente, pode ser feito somente com anestesia local, porém, em alguns animais, a sedação pode ser necessária. É recomendado o uso de ECG durante o procedimento, pois, caso haja contato inadvertido com o epicárdio, ocorrerá arritmia ventricular.

Deve-se tricotomizar a região torácica direita compreendida entre a 3ª e a 8ª costela, preparando assepticamente a região. A escolha da agulha ou do cateter depende do porte do animal. Em gatos, o cateter de calibre 19G ou

21G é o indicado, e em cães de maior porte, o ideal é um cateter de calibre 16G. A região preferível é a direita, pois os maiores vasos coronarianos estão situados no lado esquerdo e, além disso, evita punção pulmonar. A punção é feita entre o 4º e o 6º espaço intercostal e não há necessidade do uso de ultrassom, sendo somente necessária em pequenas quantidades de derrame. A agulha deve estar conectada a uma torneira de três vias e iniciar a drenagem do líquido. O líquido coletado deve ser enviado para análise para determinar suas características. Dentre as complicações possíveis estão laceração cardíaca ou coronária e disseminação de infecção ou células neoplásicas para a cavidade torácica.

5. Literatura Sugerida

- 1 Bouvy BM, Bjorling DE. Pericardial effusion in dogs and cats. Part II. *Diagnostic approach and treatment*, *Compend Contin Educ Vet Pract*. 1991;13:633.
- 2 Burkitt JM. Less–comon cardiac conditions: heartworm, syconpe, pericardial disease, bacterial endocarditis and digitalis toxicity. In: Dobratz KJ, Costello MF, eds. *Feline Emergency and Critical Care Medicine*. Wiley–Blackwell; 2010:209–218.
- 3 Gidlewski J, Petrie JP. Therapeutic pericardiocentesis in the dog and cat. *Clin Tech Small Anim Pract*. 2005;20(3):151–155.
- 4 Miller MW. Doença pericárdica. In: Tilley LP, Goodwin J, eds. *Manual de Cardiologia para Cães e Gatos*. 3 ed. Roca; 2002;(12)239–48.
- 5 Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: diagnosis, treatment, and prognosis. *Compend Contin Educ Vet*. 2007;29(7):405–411.
- 6 Shaw SP, Rush JE. Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause. *Compend Contin Educ Vet*. 2007;29(7):400–403.
- 7 Stafford Johnson M, Martin M, Binns S, et al. A retrospective study of clinical findings, treatment and outcome in 143 dogs with pericardial effusion. *J Small Anim Pract*. 2004;45:546.

E

Urgências Endócrinas

Hipoglicemia

Aline Bomfim Vieira

1. Introdução

A hipoglicemia é uma anormalidade metabólica comum, caracterizada por concentrações séricas de glicose inferiores a 60 mg/dL (2,8 mmol/L). Está relacionada com fatores que podem acelerar o consumo ou a remoção da glicose circulante, ou impedir a ingestão ou a produção adequada. Os mecanismos responsáveis pelo desenvolvimento de hipoglicemia incluem: excesso de insulina ou de seus fatores semelhantes, falta de hormônios hiperglicemiantes, comprometimento da gliconeogênese hepática, e uso excessivo da glicose ou redução na ingestão.

2. Exame Físico

A ativação do sistema nervoso simpático-adrenal e a neuroglicopenia (baixos níveis de glicemia cerebral), induzidas pela hipoglicemia, determinam o início de sinais clínicos comuns a essa síndrome: fome, inquietude, fraqueza, tremores, taquicardia, apatia, fasciculação muscular, ataxia, incoordenação motora, déficit de visão, colapso e convulsões. O aparecimento e a gravidade de cada alteração dependem da taxa de declínio e do nível sérico mais baixo de glicose, além da duração da hipoglicemia. É necessário considerar o histórico, a idade e a frequência do episódio. A combinação dos sinais listados, a constatação de baixo nível sérico de glicose e a melhora dos sinais clínicos após a administração de glicose constituem a tríade de Whipple.

3. Achados Laboratoriais

As alterações nos exames laboratoriais são muito variadas e estão relacionadas com as possíveis causas primárias listadas no diagnóstico diferencial. Os medidores de glicose portáteis tendem a subestimar a glicemia e, por isso, uma hipoglicemia leve deve ser sempre confirmada em laboratório (enviar amostra em tubo com fluoreto de sódio).

4. Imagem

- **Radiografia** – o tamanho do fígado pode estar reduzido no desvio portossistêmico ou na cirrose, e aumentado nos quadros de hepatite grave. As radiografias ainda podem sugerir a presença de neoplasias e metástases no torác.
- **Ultrassonografia** – pode guiar os procedimentos de biópsia e detectar a presença de massas extrapancreáticas ou pancreáticas, além de atrofia adrenal. No entanto, no início, muitos insulinomas podem não ser detectados, e animais com hipoadrenocorticismismo podem apresentar glândulas adrenais de tamanho normal ao exame.
- **Cintigrafia e portografia mesentérica** – são métodos auxiliares no diagnóstico de desvio portossistêmico. A portografia requer um procedimento cirúrgico.
- **Tomografia computadorizada e ressonância magnética** – são muito úteis na avaliação precisa de órgãos e na detecção precoce de neoplasias.

5. Achados Histológicos ou Patológicos de Importância no Contexto

Todos os achados estarão relacionados com a causa primária da hipoglicemia.

6. Diagnóstico Diferencial

a) Por Utilização Aumentada:

- **Insulinoma** – convulsões hipoglicêmicas associadas a testes laboratoriais normais, salvo pela hiperinsulinemia.
- **Overdose de insulina ou medicamentos hipoglicemiantes** – histórico de *diabetes mellitus* ou insulinoaterapia.
- **Neoplasia extrapancreática** – massa percebida ao exame físico ou de imagem (as mais comuns são leiomiossarcoma, leiomioma, adenocarcinoma hepático, linfoma e hemangiossarcoma).
- **Sepse** – pacientes se apresentam gravemente enfermos e hipotensos associando diminuição da ingestão a aumento do consumo e redução da função hepática.
- **Policitemia grave** – elevação absoluta de hematócrito, hemoglobina e hematimetria.
- **Prenhez**
- **Idiopática dos cães de caça**
- **Drogas** – sulfonilureias, etanol, salicilato ou betabloqueadores.

b) Por Diminuição na Produção de Glicose:

- **Idiopática neonatal ou juvenil** – principalmente em cães das raças miniaturas.
- **Má nutrição, má absorção ou jejum prolongado**
- **Doença hepática**
- **Desvio portossistêmico** – animais jovens com sinais de encefalopatia hepática.
- **Cirrose, fibrose, displasia microvascular ou hepatite grave** – sinais gastrointestinais, icterícia e ascite.
 - ❖ **Neoplasia hepática**
 - ❖ **Deficiência de enzimas da gliconeogênese hepática**
 - ❖ **Doença do armazenamento de glicogênio** – afecção rara, a ser considerada sempre que as demais estejam excluídas.

- **Hipoadrenocorticism** – comum em fêmeas jovens e cães em tratamento com mitotano. Sinais gastrointestinais, desidratação e azotemia.
- **Hipopituitarismo**

c) Erro ou Artefato:

- **Transporte inadequado** – temperatura, tubo inadequado.
- **Erro laboratorial**
- **Demora no armazenamento** – a concentração no sangue total reduz cerca de 7 mg/dL/h, se não separados das células brancas e vermelhas em 30 minutos. Tubos com fluoreto de sódio (inibidor da glicólise) minimizam esse consumo por mais de 48 horas.

7. Abordagem Primária

- **Crise hipoglicêmica leve** – aplicar glicose de milho (mel Karo®) ou glicose a 50%, sob contato manual direto na gengiva. Assim que o animal se recuperar, puder deglutir, e não houver histórico de vômito, oferecer alimento ou 2,0 mL/kg de glicose a 50%, por via oral. Jamais utilize a via oral durante uma convulsão ou estados de inconsciência.
- **Crise hipoglicêmica grave** – realizar o ABC de urgência padrão. Administrar 0,5 – 1,0 mL/kg/IV de glicose a 50% em *bolus* lento (2 a 3 minutos), diluída em solução cristaloide (1:1). A aplicação deve ser lenta e, se possível, em acesso vascular central, para evitar flebites e garantir a patência vascular a médio prazo. Os pacientes com menos de 16 semanas devem receber glicose diluída a 10%. Cuidado com as crises hipoglicêmicas causadas por insulinomas, pois poderá haver crises-rebote graves após o tratamento inicial.

8. Abordagem Secundária

- **Crise hipoglicêmica grave** – iniciar fluidoterapia com o cristaloide mais apropriado, suplementado com glicose (concentração final de 2,5% a

5,0%) até que o paciente se alimente. Monitorizar a glicemia a cada 1 a 2 horas e mantê-la entre 60 e 150 mg/dL (exceto no insulinoma (50 a 100 mg/dL) para evitar o efeito rebote na produção de insulina). A *overdose* de insulina ou o insulinoma podem gerar a necessidade do uso de drogas antagonistas da insulina, como a dexametasona (0,5 a 1,0 mg/kg/IV. SID ou BID), glucagon (5–10 ng/kg/min em infusão contínua) ou análogos da somatostatina (SMS201–995 – Sandostatin® ou Octreotide® – 20 a 40 mcg/SC a cada 12 horas).

- **Crises refratárias associadas a convulsões incontrolláveis** – anestesiar o paciente e seguir com o tratamento previamente proposto. Nos casos de crises incontrolláveis causadas por insulinomas, é necessária a associação de outras drogas, como glucagon (Glucagon® – 5 a 10 ng/kg/min em infusão contínua), análogos da somatostatina (SMS201–995 – Sandostatin® ou Octreotide® – 20 a 40 mcg/SC/BID) e diazóxido (Proglycem® – 5 mg/kg/PO/BID, e se necessário chegar até 30 mg/kg/PO/BID).

9. Cuidados Definitivos

A busca pela causa primária é fundamental. Sinais neurológicos após a estabilização da glicemia sugerem lesão cerebral secundária e necessidade de tratamento do edema cerebral e das convulsões.

10. Literatura Sugerida

- 1 King LG, Boag A. BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, 2a ed., Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2007:243–244.
- 2 Koeberl DD, Pinto C, Brown T, Chen YT. Gene therapy for inherited metabolic disorders in companion animals. *ILAR J.* 2009;50:122–127.
- 3 Little CJ. Hypoglycaemic bradycardia and circulatory collapse in a dog and a cat. *J Small Anim Pract.* 2005;46:445–448.
- 4 MacIntire DK. Pediatric fluid therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008;38:621–627. xii.
- 5 Meeking S. Treatment of acute adrenal insufficiency. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2007;22:36–39.
- 6 Munnich A. The pathological newborn in small animals: the neonate is not a small adult. *Vet Res Commun.* 2008;32(Suppl 1):S81–S85.
- 7 Nichols R. Complications and concurrent disease associated with diabetes mellitus. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 1997;12:263–267.

- 8 Plunket SJ. Procedimentos de Emergência em Pequenos Animais, 2a Ed., Rio de Janeiro: Revonter; 2006:190–191.
- 9 Rozanski EA, Rush JE. Manual Colorido de Medicina de Urgência e Terapia Intensiva em Pequenos Animais. São Paulo: Artes Médicas Veterinárias, 2009;161–163.
- 10 Webb CB. Troubleshooting the diabetic small animal patient. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2002;17:79–85.

Hiperglicemia

Aline Bomfim Vieira

1. Introdução

A glicemia (70 a 110 mg/dL) é mantida por um conjunto de fatores hormonais, neuronais e celulares. Sua elevação ocorre de forma fisiológica ou patológica em resposta às alterações no metabolismo da glicose (deficiência de insulina relativa ou absoluta; redução do consumo periférico de glicose; aumento da glicogenólise ou gliconeogênese) ou ao excesso de hormônios hiperglicemiantes (cortisol, ACTH, GH, glucagon e adrenalina).

2. Exame Físico

A hiperglicemia leve ou transitória pode não demonstrar sinais. A hiperglicemia moderada a grave persistente ocasiona poliúria (PU), polidipsia (PD), polifagia (PF) e perda de peso (PP). Dependendo da causa e da evolução, obesidade, hepatomegalia, dificuldade de cicatrização, opacificação da córnea, apatia e depressão podem ocorrer. Na ausência de sinais clínicos, devem-se considerar as causas fisiológicas (pós-prandial ou estresse).

3. Achados Laboratoriais

- **Hemograma:** leucograma de estresse ou inflamatório (leucocitose, neutrofilia, linfopenia e eosinopenia – monocitose no cão) pode estar presente em casos de estresse, infecção ou pancreatite.

- **Bioquímica** – a lipemia ocorre no período pós-prandial, e associada à hipercolesterolemia no *diabetes mellitus* e hiperadrenocorticismo. A elevação de enzimas hepáticas é comum no *diabetes mellitus* e hiperadrenocorticismo. A frutossamina se eleva no diabetes e não se altera no estresse.

4. Imagem

- **Ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética** – são muito úteis na avaliação precisa de órgãos e na detecção precoce de neoplasias.

5. Achados Histológicos ou Patológicos Importantes

Todos os achados estarão relacionados com a causa primária da hiperglicemia.

6. Diagnóstico Diferencial

- **Pós-prandial** – hiperglicemia leve, acompanhada de lipemia.
- **Estresse** – mais comum em gatos, pode alcançar 300 mg/dL com glicosúria.
- **Fármacos** – glicocorticoides, progestágenos, adrenalina, morfina, diuréticos tiazídicos, asparaginase, agonistas beta-adrenérgicos, fluidos contendo dextrose e soluções para nutrição parenteral.
- **Diestro em cadelas** – avaliar o ciclo estral por citologia vaginal.
- ***Diabetes mellitus*** – sinais de PU, PD, PF e PP.
- **Pancreatite** – sinais gastrointestinais (GI) e dor abdominal.
- **Neoplasia de pâncreas exócrino** – presença de massa pancreática
- **Insuficiência renal** – azotemia renal e sinais de síndrome urêmica.
- **Hiperadrenocorticismo** – PU, PD, PF, aumento abdominal, alopecia endócrina.
- **Acromegalia** – gatos com diabetes não controlado e ganho de peso.

- **Feocromocitoma** – taquipneia, taquicardia, sinais neuromusculares e hipertensão.
- **Glucagonoma** – PU, PD, PP, letargia e eritema necrolítico migratório.
- **Trauma** – histórico de trauma, principalmente de crânio.
- **Sepse** – correlacionada com mau prognóstico e deve ser tratada sempre que acima dos níveis de alarme (Cap. 95).

7. Abordagem Primária

- Descartar hiperglicemia pós-prandial, minimizar o estresse, descontinuar os fármacos hiperglicemiantes e fluidos com glicose. O tratamento deve ser direcionado para a causa primária.

8. Abordagem Secundária

- Manter os níveis dentro da faixa proposta para hospitalização de cães e gatos (Cap. 95).
- **Hiperglicemia persistente** – no *diabetes mellitus* sem complicação, iniciar insulina intermediária (NPH ou lenta, humana ou suína) na dose de 0,5 a 1,0 UI/kg/SC/SID ou BID, sempre após a alimentação, no caso de cães. Em gatos, iniciar insulina humana de ação longa (Glargina® ou Detemir®) ou intermediária (NPH) na dose de 1 a 3 UI/gato/SC/SID ou BID. Felinos não dependentes de insulina podem fazer uso de hipoglicemiante oral (Glipizide®, 2,5 a 5,0 mg/gato/PO/BID). Em casos complicados, a *insulina humana regular* deve ser utilizada (Caps. 90 e 92).

9. Cuidados Definitivos

Reduções bruscas nos níveis de glicose devem ser evitadas e podem culminar em edema cerebral. A glicemia deve ser monitorizada pelo menos a cada 1–2 horas, até que as metas desejadas sejam atingidas.

Abreviaturas

ACTH hormônio adrenocorticotrópico

GH hormônio do crescimento

NPH protamina neutra de Hagedorn

PU poliúria

PD polidipsia

PF polifagia

PP perda de peso

GI gastrointestinal

SC via subcutânea

VO via oral

SID uma vez ao dia

BID duas vezes ao dia

UI unidades internacionais

10. Literatura Sugerida

- 1 Beitz D, Swenson MJ, Reece WO, eds. Metabolismo dos Carboidratos, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996:398–411.
- 2 Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio KM, et al. Early hyperglycemic control is important in critically injured trauma patients. *J Trauma*. 2007;63:1353–1358. discussion 8–9.
- 3 Brady C, Hughes D, Drobatz K. Association of hyponatremia and hyperglycemia with outcome in dogs with congestive heart failure. *J Vet Emerg Crit Care*. 2004;14:177–182.
- 4 Brandão LP, Hagiwara MK, Kogika MM, et al. Variações dos níveis séricos de sódio, potássio e glicose de cães em choque séptico. *Ciência Rural*. 1999;14:177–182.
- 5 Chan DL, Freeman LM, Rozanski EA, Rush JE. Alterations in carbohydrate metabolism in critically ill cats. *J Vet Emerg Crit Care*. 2006;16:S7–S13.
- 6 Coester A, Neumann CR, Schmidt MI. Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury: a randomized trial. *J Trauma*. 2010;68:904–911.
- 7 Feldman EC, Nelson RW. Canine diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2004:486–538.
- 8 Feldman EC, Nelson RW. Feline diabetes mellitus. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2004:539–579.
- 9 Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360:1283–1297.

- 10 Kogika MM, Brandão LP, Jericó MM, et al. Determinação das concentrações séricas de glicose e insulina de cães em choque endotóxico. *Ciência Rural*. 2001;31:813–817.
- 11 Langouche L, Vanhorebeek I, Vlasselaers D, et al. Intensive insulin therapy protects the endothelium of critically ill patients. *J Clin Invest*. 2005;115:2277–2286.
- 12 Marik PE, Raghavan M. Stress–hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. *Intensive Care Med*. 2004;30:748–756.
- 13 McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress–induced hyperglycemia. *Crit Care Clin*. 2001;17:107–124.
- 14 Mizock BA. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. *Am J Med*. 1995;98:75–84.
- 15 Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, et al. Triage hyperglycemia as a prognostic indicator of major trauma. *J Trauma*. 2010;69:41–45.
- 16 Pitrowsky M, Righy CS, Soares M, et al. Controle glicêmico em terapia intensiva 2009: sem sustos e sem surpresas. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2009;21:310–314.
- 17 Preiser JC, Devos P, Ruiz–Santana S, et al. A prospective randomised multi–centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: The Glucontrol Study. *Intensive Care Med*. 2009;35:1738–1748.
- 18 Rand JS, Kinnaired E, Baglioni A, et al. Acute stress hyperglycemia in cats is associated with struggling and increased concentrations of lactate and norepinephrine. *J Vet Intern Med*. 2002;16:123–132.
- 19 Syring RS, Otto CM, Drobatz KJ. Hyperglycemia in dogs and cats with head trauma: 122 cases (1997–1999). *J Am Vet Med Assoc*. 2001;218:1124–1129.
- 20 Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med*. 2006;354:449–461.
- 21 Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359–1367.
- 22 Weekers F, Giulietti AP, Michalaki M, et al. Metabolic, endocrine, and immune effects of stress hyperglycemia in a rabbit model of prolonged critical illness. *Endocrinology*. 2003;144:5329–5338.

Crise Cetoacidótica

Aline Bonfim Vieira

1. Introdução

A crise cetoacidótica é a emergência metabólica mais comum em indivíduos diabéticos. É potencialmente fatal, e ocorre quando a deficiência de insulina (relativa ou absoluta) promove hiperglicemia e aumento da lipólise, com excessiva produção de corpos cetônicos, culminando no desenvolvimento de acidose metabólica e desequilíbrio hidroeletrólítico grave. A sua incidência coincide com a do diabetes *mellitus*.

2. Exame Físico

Anorexia, fraqueza, depressão, vômitos, desidratação, hipotermia, que culminam em choque hipovolêmico e coma. Em muitos casos, o hálito cetônico pode ser percebido ao exame físico, assim como uma respiração rápida e profunda (hiperventilação compensatória). Ao eletrocardiograma, é possível encontrar arritmias decorrentes das alterações hidroeletrólíticas (a hipo e a hipercalemia são as mais comuns, ver [Cap. 97](#)).

3. Achados Laboratoriais

O hemograma completo pode demonstrar desidratação, anemia arregenerativa e trombocitose. Uma neutrofilia em torno de 20×10^3 , composta apenas de neutrófilos maduros pode estar relacionada com o estresse, porém a presença de desvio à esquerda (bastonetes) e neutrófilos tóxicos indica que há inflamação com ou sem infecção. Os corpúsculos de

Heinz podem ser encontrados e estão relacionados com o aumento plasmático de corpos cetônicos.

A hiperglicemia é superior a 300 mg/dL, mas os casos acima de 500 mg/dL (27,75 mmol/L) são os mais graves. Para monitorização seriada é possível utilizar cateteres com oclutores heparinizados para evitar o estresse de coleta. A técnica de coleta na veia marginal da orelha utilizando glucosímetros portáteis também permite monitorização seriada com pequenas quantidades de sangue (1 a 5 microlitros) e estresse mínimo. Nos casos de hipotermia ou hipotensão grave, uma gaze umedecida com água morna pode ser usada para promover vasodilatação dessa veia antes da coleta.

Outras alterações bioquímicas incluem elevação de enzimas hepáticas, bilirrubina total, amilase, lipase, colesterol, triglicerídios e proteínas. A azotemia inicialmente pré-renal pode evoluir para uma disfunção renal primária. Os níveis de potássio podem variar, mas a hipocalemia é o distúrbio de eletrólito mais comum e mais preocupante (valores abaixo de 2,5 mEq/L são críticos e requerem reposição antes ou em conjunto com o início da insulinoterapia). Podem-se encontrar, ainda, hipocloremia, hipomagnesemia, hipofosfatemia e hiponatremia (há tendência de queda de 1 mEq/L de sódio para cada aumento de 62 mg/dL de glicose sanguínea).

A urinálise pode demonstrar glicosúria (4+), cetonúria, piúria e densidade específica da urina maior ou igual a 1.030 (que pode mascarar a disfunção renal). O beta-hidroxibutirato não é detectado por exames de urina com tiras reagentes, mas pode ser convertido em acetoacetato, que é detectável, adicionando-se algumas gotas de peróxido de hidrogênio à amostra de urina (após a confecção da urinálise). Sugere-se realizar uma cultura com antibiograma da urina colhida por cistocentese.

A gasometria normalmente demonstra acidose metabólica com aumento do *anion gap* (valores de referência: 15 a 25 mEq/L) secundária à elevação dos corpos cetônicos. A hiperosmolaridade sanguínea geralmente excede 300 mOsm/L e pode ser estimada pela fórmula (eletrólitos em mEq/L e glicose e uréia em mg/dL):

$$2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glicose}/18 + \text{Ureia}/2,8 - \text{valores de referência entre } 285 \text{ e } 295 \text{ mOsm/L}$$

Se o sódio, potássio, glicose e ureia forem determinados em unidades não tradicionais (mmol/L), o cálculo da osmolaridade se dá por:

$$2 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Glicose} + \text{Ureia} - \text{valores de referência entre 29 e 32 mmol/L}$$

Para consultar os níveis adequados de eletrólitos consultar o [Capítulo 97](#).

4. Imagem

A radiografia torácica, a ultrassonografia abdominal e o ecocardiograma auxiliam na identificação de comorbidades (insuficiência cardíaca ou renal, pancreatite, asma, neoplasia, colângio-hepatite) e focos de infecção (piometria, abscesso prostático, pielonefrite, pneumonia) sobretudo diabéticos já tratados.

5. Achado Histológico ou Patológico Importante

Atrofia das células das ilhotas pancreáticas.

6. Diagnóstico Diferencial

- **Coma hiperosmolar não cetótico** – ausência de corpos cetônicos.
- **Coma hipoglicêmico** – hipoglicemia.
- **Acidose láctica** – elevação de lactato na ausência de hipercetonemia.
- **Síndrome urêmica** – azotemia renal na ausência de glicosúria e cetonúria.

7. Abordagem Primária

- **Fluidoterapia** – sempre que possível utilizar cateter venoso central para utilizar soluções hipertônicas e avaliar a pressão venosa central, além de facilitar a coleta seriada de amostras. Utilizar as provas de carga de fluido periféricas para estabilizar a volemia nos primeiros 15 a 20 minutos, utilizando as metas micro e macrocirculatórias padrão.

Reavaliar os níveis de sódio em 6 a 8 horas e modificar a fluidoterapia se necessário para solução de Ringer (sódio entre 140 a 155 mEq/L) ou NaCl a 0,45% (sódio acima de 155 mEq/L). Deve-se tomar cuidado com a correção rápida da hiperosmolaridade, sob risco iminente de edema cerebral (não diminuir a osmolaridade sérica mais que 5 mOsm/L em adultos, e 2,5 mOsm/L em animais mais velhos ou portadores de comorbidades importantes). É necessário manter a monitorização do doente por alguns dias após o tratamento pois alguns osmóis cerebrais (criados para conter a desidratação cerebral) podem manter-se e após a correção inicial trarão água em altas velocidades para dentro da glia com maior osmolaridade, gerando edema agudo. É importante recordar que os quadros de hiperglicemia acima de 500 mg/dL são os mais relacionados com a hiperosmolaridade maligna, e os níveis devem ser corrigidos totalmente em 2 a 3 dias. Já os níveis de sódio não devem diminuir mais que 10 mEq/L ao dia.

- **Potássio** – iniciar reposição (20 mEq/L – não exceder 0,5 mEq/kg/h) no fluido até que valores séricos estejam disponíveis. Ajustar de acordo com a [Tabela 90.1](#) de reposição baseada nos níveis séricos. Na hipocalcemia refratária ao tratamento repor magnésio (cloreto de magnésio 0,75 a 1,0 mEq/kg/dia), porque ele é necessário para o funcionamento da bomba Na-K-ATPase.
- **Fósforo** – a anemia hemolítica e a fraqueza neuromuscular podem ser ocasionadas pela hipofosfatemia (inferior a 1,5 mmol/L). Se necessário, administre 0,01 a 0,03 mmol/kg/h de fosfato de sódio ou de potássio (caso haja hipocalcemia concorrente ou hipernatremia grave). Para essas doses, dilua 1,3 mL de fosfato de sódio em 500 mL de cristalóide.

Tabela 90.1 Suplementação de potássio com base nos níveis séricos

Concentração sérica (mEq/L)	Suplementação no fluido (mEq/L)	Velocidade máxima de administração do fluido (mL/kg/h)
< 2,0	80	7
2,1-2,5	60	9

2,6-3,5	40	12
3,6-5,0	20	26

8. Abordagem Secundária

- **Insulina regular** – suspender a administração por 1–2 horas em casos de hipocalcemia ou desidratação grave, e retornar após correção da volemia. A administração por infusão contínua tem menor risco hipoglicêmico.
- ❖ **Intramuscular** – aplicar dose inicial de 0,2 UI/kg/IM e avaliar glicemia após 1 hora. Aplicar doses subsequentes de 0,1 UI/kg/im, mantendo a frequência de avaliação da glicemia até que os valores estejam abaixo de 250 mg/dL (redução horária ideal de 50 a 75 mg/dL). Assim que o objetivo for alcançado interromper a administração e iniciar aplicações subcutâneas a cada 4 a 6 horas (0,1 a 0,4 UI/kg – manter glicose entre 200 e 300 mg/dL).
- ❖ **Infusão contínua** – adicionar 2,2 UI/kg (cão) ou 1,1 UI/kg (gato) de insulina regular em 250 mL de NaCl 0,9%. Descartar 50 mL desta solução, uma vez que a insulina tem a propriedade de aderir à superfície plástica. Iniciar a infusão em um acesso diferente da fluidoterapia na velocidade de 10 mL/h e ajustar conforme a [Tabela 90.2](#). Após cerca de 10 a 16 horas nessa técnica, a glicemia tende a atingir valores próximos a 250 mg/dL e nesse momento inicia-se aplicações subcutâneas na dose de 0,1 a 0,4 UI/kg a cada 4 a 6 horas (manter entre 200 e 300 mg/dL).
- ❖ **Subcutânea** – esta técnica pode ser utilizada quando uma monitorização intensiva não está disponível. Nesse caso, utiliza-se a dose de 0,5 UI/kg de insulina regular por via subcutânea a cada 6 a 10 horas, conforme a necessidade.
- **Glicose** – iniciar reposição de glicose a 50% no fluido (concentração final de 2,5% a 5%) assim que a glicemia diminuir de 250 na técnica IM, ou conforme indicação da [Tabela 90.2](#) na técnica de infusão contínua. Cuidado com os doentes em ventilação mecânica, já que altas frações inspiradas de oxigênio podem criar uma falsa leitura da

glicemia, provocando hipoglicemia relativa sempre que houve altas pressões parciais de oxigênio arterial.

- **Fosfato** – suplementar quando estiver inferior a 1,5 mg/dL (0,01 a 0,06 mmol/kg/h). Monitorizar os valores séricos e efeitos colaterais (hipocalcemia, mineralização e insuficiência renal).
- **Bicarbonato de sódio** – não utilizar se não houver gasometria seriada, e apenas se pH venoso for inferior a 7,0 ou o H_2CO_3 inferior a 8 mEq/L. Calcular pela fórmula repondo $\frac{1}{4}$ da dose nas primeiras 2 a 4 horas com reavaliações seriadas:

Tabela 90.2 Velocidade da insulina e tipo de fluido com base na glicemia

Glicemia (mg/dL)	Velocidade da insulina (mL/h)*	Fluidoterapia
> 250	10	NaCl a 0,9%
200-250	7	NaCl a 0,9% + 2,5% glicose
150-200	5	NaCl a 0,9% + 2,5% glicose
100-150	5	NaCl a 0,9% + 5,0% glicose
< 100	Parar infusão	NaCl a 0,9% + 5,0% glicose

*2,2 UI/kg no cão ou 1,1 UI/kg no gato de insulina regular em 250 mL de NaCl a 0,9% por um acesso venoso diferente do utilizado para repor volume.

$$\text{H}_2\text{CO}_3 \text{ (mEq/L)} = 0,3 \times \text{peso (kg)} \times (24 - \text{H}_2\text{CO}_3 \text{ do paciente})$$

9. Cuidados Definitivos

É importante tratar o vômito, qualquer doença concorrente e utilizar antibioticoterapia de amplo espectro. Monitorizar o máximo de parâmetros possíveis incluindo glicemia a cada 1–2 horas. A transição entre a hospitalização e a alta pode ser realizada assim que o paciente estiver hidratado, comendo e com pouca ou nenhuma cetose. Nesse momento, inicia-se alimentação seca ou pastosa específica para animais diabéticos em

quantidade calculada de acordo com o peso. Juntamente com o alimento é iniciada a administração de insulina de ação intermediária em cães (NPH ou lenta 0,25 U/kg/SC/BID sempre após a alimentação) ou ação longa em gatos (Glargina® ou Determir® 1 U/gato/SC/SID mantendo quantidades de alimento diário disponível). Avalie o apetite, monitore a glicose e em caso de vômitos ou hiporexia, administre apenas metade da dose de insulina. Doses baixas de insulina regular (1 a 2 U/SC) podem ser combinadas a insulina intermediária ou longa nesta fase se necessário. Após a alta médica, curvas glicêmicas no domicílio com auxílio de glucosímetro portátil devem ser realizadas a cada 5 a 7 dias (dosagens seriadas de duas em duas horas entre os horários de aplicação da insulina) para reajuste de doses. Proprietários devem ser orientados sobre a necessidade de manter a rotina de horários aplicando a insulina somente após a alimentação e sempre na região dorsal de forma alternada (direita e esquerda). Deve-se dar preferência ao uso de seringas especiais de 30 U (BD Ultrafine® para insulinas NPH, Glargina® e Levemir®) ou 40 U (em geral fornecidas junto com os frascos de Insulina lenta Caninsulin®) que aumentam a precisão, facilitam a administração de pequenos volumes evitando a necessidade de diluição. Antes da aplicação, a insulina deve ser homogeneizada sem agitação e sempre mantida sob refrigeração por no máximo dois meses.

10. Literatura Sugerida

- 1 Behrend EN. Update on drugs used to treat endocrine diseases in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2006;36:1087–1098.
- 2 Bennett N. Monitoring techniques for diabetes mellitus in the dog and the cat. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2002;17:65–69.
- 3 Boysen SR. Fluid and electrolyte therapy in endocrine disorders: diabetes mellitus and hypoadrenocorticism. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008;38:699–717. xiii–xiv.
- 4 Connally HE. Critical care monitoring considerations for the diabetic patient. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2002;17:73–78.
- 5 Feldman EC, Nelson RW. Diabetic ketoacidosis. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2004:580–615.
- 6 Fincham SC, Drobatz KJ, Gillespie TN, Hess RS. Evaluation of plasma-ionized magnesium concentration in 122 dogs with diabetes mellitus: a retrospective study. *J Vet Intern Med.* 2004;18:612–617.
- 7 Ford RB, Mazzaferro EM. Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial, 8a. ed., São Paulo: Roca; 2010:172–174.
- 8 Gilor C, Graves TK. Synthetic insulin analogs and their use in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small*

Anim Pract. 2010;40:297–307.

- 9 Hoenig M. Comparative aspects of diabetes mellitus in dogs and cats. *Mol Cell Endocrinol.* 2002;197:221–229.
- 10 Knieriem M, Otto CM, MacIntire D. Hyperglycemia in critically ill patients. *Compend Contin Educ Vet.* 2007;29:360–362. 4–72; quiz 72.
- 11 Kooistra HS, Galac S, Buijtel JJ, Meij BP. Endocrine diseases in animals. *Horm Res.* 2009;71(suppl 1):144–147.
- 12 Mori A, Lee P, Takemitsu H, Sako T, Arai T. Comparison of insulin signaling gene expression in insulin sensitive tissues between cats and dogs. *Vet Res Commun.* 2009;33:211–226.
- 13 Nelson RW. Oral medications for treating diabetes mellitus in dogs and cats. *J Small Anim Pract.* 2000;41:486–490.
- 14 Neuvians TP, Berger M. Diabetes care in cats and dogs. *Diabet Med.* 2002;19:77–79.
- 15 O'Brien MA. Diabetic emergencies in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40:317–333.
- 16 Plunket SJ. Procedimentos de Emergência em Pequenos Animais, 2a ed., Rio de Janeiro: Revinter; 2006:181–184.
- 17 Radin MJ, Sharkey LC, Holycross BJ. Adipokines: a review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Vet Clin Pathol.* 2009;38:136–156.
- 18 Reineke EL, Fletcher DJ, King LG, Drobatz KJ. Accuracy of a continuous glucose monitoring system in dogs and cats with diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2010;20:303–312.
- 19 Rozanski EA, Rush JE. Manual Colorido de Medicina de Urgência e Terapia Intensiva em Pequenos Animais. São Paulo: Artes Médicas Veterinárias, 2009;157–160.
- 20 Rucinsky R, Cook A, Haley S, Nelson R, Zoran DL, Poundstone M. AAHA diabetes management guidelines. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2010;46:215–224.
- 21 Wiedmeyer CE, DeClue AE. Continuous glucose monitoring in dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2008;22:2–8.
- 22 Wiedmeyer CE, Declue AE. Glucose monitoring in diabetic dogs and cats: adapting new technology for home and hospital care. *Clin Lab Med.* 2011;31:41–50.
- 23 Zini E, Moretti S, Tschuor F, Reusch CE. Evaluation of a new portable glucose meter designed for the use in cats. *Schweiz Arch Tierheilkd.* 2009;151:448–451.

Coma Mixedematoso

Aline Bonfim Vieira

1. Introdução

O coma mixedematoso é uma complicação emergencial rara, potencialmente fatal, em animais portadores de hipotireoidismo. Ocorre em função da diminuição no metabolismo celular oxidativo, na calorigênese e na taxa metabólica basal em decorrência da falta dos hormônios tireoidianos (tiroxina e tri-iodotironina). O termo “mixedema” se refere ao aspecto edematoso da pele em função do acúmulo de mucopolissacarídeos, ácido hialurônico e água, que a deixa espessa e com dobras sobretudo na região da face (“face trágica”) (Fig. 91.1A,B). A maioria dos casos de coma mixedematoso foi descrita em cães da raça Doberman entre 2 e 5 anos, sem predileção por sexo.

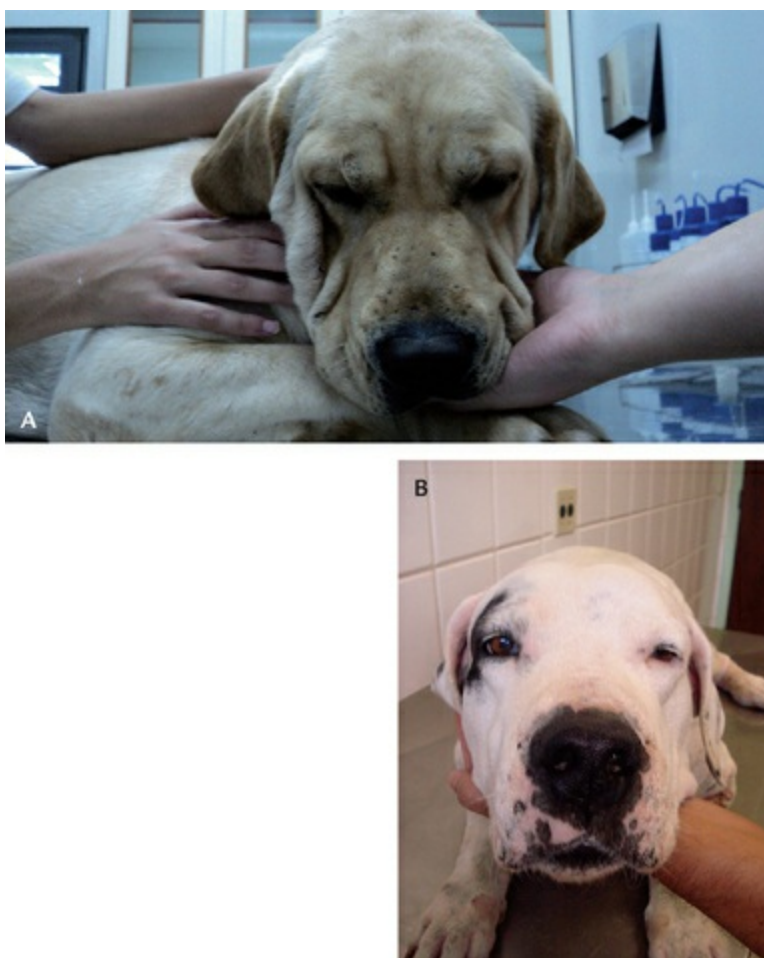


FIGURA 91.1 A, B Pacientes atendidos em coma mixedematoso com a “face trágica”.

(Cortesia de Dra. Sabrina dos Santos Costa Poggiani.)

2. Exame Físico

Ao exame físico é possível perceber fraqueza profunda, bradicardia, hipotermia sem tremores, hipotensão, hipoventilação e baixo nível de consciência que pode evoluir para o estupor e coma. Os sinais dermatológicos clássicos do hipotireoidismo podem estar presentes (alopecia endócrina, hiperqueratose, hiperpigmentação e infecções secundárias) em conjunto com o mixedema na pele e face. Alguns animais podem desenvolver ainda edema pulmonar, efusão pleural ou abdominal.

3. Achados Laboratoriais

Além das alterações clássicas do hipotireoidismo (anemia arregenerativa

associada a lipemia e hipercolesterolemia), os exames laboratoriais demonstram a presença de hipoxemia, hipercarbia, hiponatremia e hipoglicemia. Os valores dos hormônios tireoidianos (T4 total e T4 livre, este último preferencialmente por método de diálise de equilíbrio) estão muito baixos ou indetectáveis, enquanto o TSH (hormônio estimulador da tireoide) apresenta níveis mais altos.

4. Imagem

A radiografia torácica pode revelar um padrão pulmonar alveolar ou intersticial peri-hilar no caso de edema pulmonar, assim como achados típicos de efusão pleural (como a presença de líquido no espaço pleural e nas fissuras interlobares, e perda de definição dos bordos cardíaco e diafragmático). Já a radiografia abdominal pode não apresentar definição visceral adequada nos casos de efusão, que pode ser confirmada por ultrassonografia. Em geral, o ecocardiograma revela uma leve disfunção ventricular sistólica esquerda, que é branda quando comparada com a encontrada em animais com cardiomiopatia dilatada.

5. Achados Histológicos ou Patológicos Importantes

A pele demonstra espessamento, hiperqueratose, atrofia folicular, aumento do conteúdo de mucina e vacuolização do músculo piloerector. A tireoide costuma apresentar infiltrado inflamatório secundário à tireoidite linfocítica, mas não há atrofia.

6. Diagnóstico Diferencial

- **Cardiomiopatia dilatada** – achados ecocardiográficos muito mais graves, e, em geral, não associados a lesões na pele.
- **Hipoadrenocorticism** – sinais mimetizam uma doença gastrointestinal ou renal, com relação sódio e potássio inferior a 27.
- **Cetoacidose diabética** – presença de hiperglicemia com glicosúria, cetonúria, acidose metabólica e aumento de *anion gap*.
- **Encefalopatia hepática** – níveis séricos de ureia reduzidos,

hiperamoniemia, aumento de sais biliares e de cristais de urato de amônia.

7. Abordagem Primária

- Iniciar suporte de oxigenação de acordo com a necessidade, e, caso a hipóxia seja refratária e a presença de hipercapnia seja evidente, deve-se utilizar suporte ventilatório mecânico.
- Iniciar fluidoterapia intravenosa, sempre em provas de carga e cumprindo metas na abordagem inicial. Em seguida, deve-se estabelecer uma velocidade cautelosa de 44 mL/kg/dia, com soluções isotônicas que contenham sódio. Suplementar a solução com glicose a 50% (concentração final de 2,5% a 5%) em casos de hipoglicemia.
- Administrar glicocorticoides: dexametasona (0,5 a 1,0 mg/kg/IV) nos casos de suspeita de falência adrenal aguda ou hidrocortisona (0,5 mg/kg IV) a cada 6 horas por 4 dias, subsequentemente, a cada 8 horas do 5º dia ao 8º dia, e do 8º dia até a alta hospitalar, a cada 12 horas) em virtude da possibilidade de distúrbio adrenal do doente grave no caso de pacientes em choque séptico ([Cap. 94](#)).

8. Abordagem Secundária

- Administrar *levotiroxina sódica injetável* na dose de 0,022 mg/kg/IV/BID até a melhora do quadro. Então, a administração oral pode ser iniciada na mesma dose e frequência, e ajustada individualmente.
- Administrar antibióticos de amplo espectro nos casos de infecções.
- Evitar aquecimento ativo com fluidos ou colchões térmicos, pois eles podem piorar a hipotensão. Priorize o aquecimento central, e somente permita o aquecimento periférico quando houver estabilização hemodinâmica completa.

9. Cuidados Definitivos

O mixedema comatoso tem uma alta taxa de mortalidade e o sucesso

depende do reconhecimento rápido da doença e do suporte emergencial com base em metas.

10. Literatura Sugerida

- 1 Atkinson K, Aubert I. Myxedema coma leading to respiratory depression in a dog. *Can Vet J*. 2004;45:318–320.
- 2 Scott–Moncrieff JCR. Hypothyroidism. In: Bonagura JD, Twedt DC, eds. *Kirk’s Current Veterinary Therapy XIV*. 14th ed. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:185–191.
- 3 Chen YJ, Hou SK, How CK, et al. Diagnosis of unrecognized primary overt hypothyroidism in the ED. *Am J Emerg Med*. 2010;28:866–870.
- 4 Feldman EC, Nelson RW. Hypothyroidism. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2004:86–151.
- 5 Flood JA, Hoover JP. Improvement in myocardial dysfunction in a hypothyroid dog. *Can Vet J*. 2009;50:828–834.
- 6 Henik RA, Dixon RM. Intravenous administration of levothyroxine for treatment of suspected myxedema coma complicated by severe hypothermia in a dog. *J Am Vet Med Assoc*. 2000;216:713–717.
- 7 Higgins MA, Rossmesl JH, Jr., Panciera DL. Hypothyroid–associated central vestibular disease in 10 dogs: 1999–2005. *J Vet Intern Med*. 2006;20:1363–1369.
- 8 Kargili A, Turgut FH, Karakurt F, et al. A forgotten but important risk factor for severe hyponatremia: myxedema coma. *Clinics (São Paulo)*. 2010;65:447–448.
- 9 Lee CH, Wira CR. Severe angioedema in myxedema coma: a difficult airway in a rare endocrine emergency. *Am J Emerg Med*. 2009;27:1021. e 1–2.
- 10 Mallipedhi A, Vali H, Okosieme O. Myxedema coma in a patient with subclinical hypothyroidism. *Thyroid*. 2011;21:87–89.

Coma Hiperosmolar

Aline Bomfim Vieira

1. Introdução

Coma hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico, ou síndrome hiperglicêmica hiperosmolar, é uma complicação grave e rara do diabetes *mellitus* (DM) caracterizada por hiperglicemia e hiperosmolaridade graves, e depressão do sistema nervoso central na ausência de cetose. Também pode ocorrer após eventos de diurese osmótica não controlada, resultando em hiperosmolaridade do líquido extracelular. Embora a fisiopatologia seja semelhante à da cetoacidose diabética, nesses casos acredita-se que a existência de uma pequena quantidade de insulina (endógena ou exógena) seja suficiente para bloquear a lipólise e a produção de corpos cetônicos, mas incapaz de impedir a hiperglicemia. Diante da diurese osmótica grave induzida pela hiperglicemia (resultado primário da deficiência de insulina) ou de um fator que ocasione desidratação (aumento da diurese ou falta de ingestão), instala-se um quadro de diminuição da perfusão renal, com consequente redução da taxa de filtração glomerular, diminuição da excreção de glicose, azotemia e hiperosmolaridade. A hiperosmolaridade, portanto, pode ser causada pela própria crise hiperglicêmica associada à hipernatremia secundária à diurese osmótica e à perda de água livre. A redução do volume de fluido extracelular causa desidratação neuronal e hipóxia tecidual. A doença acomete mais os animais idosos, sobretudo gatos machos castrados e cadelas. Doenças associadas a essa síndrome incluem insuficiência cardíaca congestiva, asma, insuficiência renal, sepse, doença intestinal inflamatória, infecção do trato urinário, neoplasia, hiperadrenocorticismismo, hipertireoidismo e administração de glicocorticoides,

diuréticos e betabloqueadores.

2. Exame Físico

O animal pode apresentar polifagia, polidipsia, poliúria e perda de peso, durante dias ou semanas antes que o proprietário possa perceber qualquer outra alteração mais grave. É possível notar desidratação grave com aumento do tempo de preenchimento capilar, hipotermia, fraqueza progressiva e letargia que evoluem para estupor e coma, além de todos sinais hemodinâmicos característicos de hipovolemia. A desidratação cerebral pode culminar em outros sinais neurológicos, como reflexos pupilares anormais, déficit de nervos cranianos e convulsões.

3. Achados Laboratoriais

O hemograma pode revelar alterações relacionadas com uma doença crônica concorrente (p. ex., anemia da insuficiência renal crônica) ou leucograma inflamatório em casos de infecção. A bioquímica demonstra hiperglicemia grave (superior a 600 mg/dL, podendo alcançar níveis tão altos quanto 1.600 mg/dL), hipernatremia (sobretudo secundária à diurese osmótica), azotemia, hiperfosfatemia e hipocloremia. Apesar da grande depleção de potássio, os valores podem estar falsamente normais em virtude da hemoconcentração, ou mesmo elevados, em casos de insuficiência renal anúrica ou oligúrica. A urinálise revela glicosúria e ausência de corpos cetônicos. O que diferencia a síndrome não cetótica hiperosmolar “verdadeira” de uma “falsa” é a presença de cetonas de beta-hidroxibutirato (tiras reagentes tradicionais não medem esse corpo cetônico – [Cap. 90](#)). Nas síndromes consideradas “falsas”, um erro de leitura é o responsável pelo diagnóstico equivocado, enquanto na síndrome “verdadeira” a acidose é devido ao aumento de ácido lático, que também é o responsável pelo aumento do *anion gap*. A osmolaridade medida apresenta valores superiores a 350 mOsm/L e pode ser calculada pela seguinte fórmula:

$$\text{mOsm/L} = 2 (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + (\text{Glicose}/18) + (\text{Ureia}/2,8)$$

4. Imagem

Exames de imagem podem auxiliar na investigação de comorbidades.

5. Achado Histológico ou Patológico Importante

Atrofia das células das ilhotas pancreáticas.

6. Diagnóstico Diferencial

- **Diabetes *mellitus* não complicado** – polifagia, poliúria, polidipsia e perda de peso com hiperglicemia e glicosúria no jejum sem alterações de consciência.
- **Cetoacidose diabética** – hiperglicemia e glicosúria no jejum acompanhadas de cetonúria e acidose metabólica.

7. Abordagem Primária

A fluidoterapia intravenosa inicial deve ser fundamentada em metas, e iniciada sempre em provas de carga, com cálculo sequencial da reposição para as primeiras 24 horas. É necessário evitar a sobrecarga hídrica sempre, e deve-se buscar a diminuição lenta dos níveis de glicose, sob risco agudo de formação de edema cerebral. Sugere-se a solução de NaCl a 0,9% para guiar as metas (somente até a estabilização macro e microcirculatória mínima necessária), já que soluções hipotônicas nesse momento podem precipitar o edema cerebral de modo mais precoce em função da depleção grave de líquido extracelular. Se o nível de sódio for superior a 160 mEq/L, utilizar solução hipotônica (NaCl a 0,45% mais glicose a 2,5% ou diretamente com solução de glicose a 5%). Após a reidratação, está indicada a reposição de potássio no fluido (20 mEq/L mínimo por litro de fluido calculado, ou de acordo com o nível de hipocalemia), exceto em casos de hipercalemia. Verifique os níveis de fósforo e magnésio se houver suspeita de alteração, e jamais pense que a falta de cetonas está relacionada com uma crise diabética mais leve.

8. Abordagem Secundária

Após restauração das metas mínimas de reanimação, utilizar fluido de NaCl a 0,45%, exceto em animais hiponatrêmicos. Só iniciar administração de insulina regular duas a quatro horas após o início da fluidoterapia, e sempre com a garantia de que a hemodinâmica está num nível adequado. Pode-se utilizar um dos protocolos sugeridos para a crise cetoacidótica, com uma dose de insulina ligeiramente menor.

- **Insulinoterapia intramuscular** – insulina regular 0,1UI/kg/IM/h. Reavaliar a glicose a cada hora. Repetir a insulina até que os níveis de glicose estejam inferiores a 250 mg/dL. Interromper a administração de insulina e iniciar suplementação de glicose a 50% no fluido (concentração final de 2,5% a 5%). Mudar a administração da insulina (0,1 a 0,4 UI/kg/SC a cada quatro a seis horas) com ajuste da dose e do horário de administração, para manter a glicemia entre 200 e 300 mg/dL.
- **Insulinoterapia por infusão contínua** – adicionar 1,1 UI/kg de insulina regular em 250 mL de NaCl a 0,9%. Uma vez que a insulina tende a aderir em superfícies plásticas, 50 mL dessa solução devem ser desprezados. Iniciar a infusão da insulina na velocidade de 10 mL/h, em um acesso venoso diferente do utilizado para fluidoterapia, ajustando conforme mostrado na [Tabela 92.1](#).

Tabela 92.1 Velocidade da insulina e tipo de fluido com base na glicemia

Glicemia (mg/dL)	Velocidade da insulina (mL/h)*	Fluidoterapia
> 250	10	NaCl a 0,9%
200-250	7	NaCl a 0,9% + 2,5% glicose
150-200	5	NaCl a 0,9% + 2,5% glicose
100-150	5	NaCl a 0,9% + 5,0% glicose
< 100	Parar infusão	NaCl a 0,9% + 5,0% glicose

*2,2 UI/kg no cão ou 1,1 UI/kg no gato de insulina regular em 250 mL de NaCl a 0,9% por um acesso venoso diferente do utilizado para repor volume.

9. Cuidados Definitivos

Reduzir gradualmente a osmolaridade para evitar edema cerebral. Um monitoramento contínuo dos parâmetros macro e microcirculatórios é necessário até a estabilização completa do paciente. Todas as comorbidades devem ser tratadas, e a insuficiência renal aguda é uma complicação comum e grave, que piora o prognóstico.

10. Literatura Sugerida

- 1 Behrend EN. Update on drugs used to treat endocrine diseases in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2006;36:1087–1088.
- 2 Bennett N. Monitoring techniques for diabetes mellitus in the dog and the cat. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2002;17:65–69.
- 3 De Beer K, Michael S, Thacker M, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic hyperosmolar syndrome – clinical guidelines. *Nurs Crit Care.* 2008;13:5–11.
- 4 Feldman EC, Nelson RW. Diabetic ketoacidosis. In: Feldman EC, Nelson RW, eds. *Canine and Feline Endocrinology and Reproduction*. 3rd ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2004:580–615.
- 5 Ford RB, Mazzaferro EM. Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial, 8a ed., São Paulo: Roca; 2010:174.
- 6 Hiramane K, Kume M, Odawara M, Hyperglycemic hyperosmolar non-ketotic coma. *Nippon Rinsho*, 2006;Suppl 3:146–150.
- 7 Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J.* 2007;83:79–86.
- 8 Knieriem M, Otto CM, MacIntire D. Hyperglycemia in critically ill patients. *Compend Contin Educ Vet.* 2007;29:360–362. 4–72, quiz 72.
- 9 MacIntire DK. Emergency therapy of diabetic crises: insulin overdose, diabetic ketoacidosis, and hyperosmolar coma. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1995;25:639–650.
- 10 O'Brien MA. Diabetic emergencies in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40:317–333.
- 11 Plunket SJ. Procedimentos de Emergência em Pequenos Animais, 2a ed., Rio de Janeiro: Revinter; 2006:192–193.
- 12 Rosenbloom AL. Hyperglycemic hyperosmolar state: an emerging pediatric problem. *J Pediatr.* 2010;156:180–184.
- 13 Singhi SC, Tiwari L. Management of intracranial hypertension. *Indian J Pediatr.* 2009;76:519–529.
- 14 Scott A. Hyperosmolar hyperglycaemic syndrome. *Diabet Med.* 2006;23(Suppl 3):22–24.
- 15 Wiedmeyer CE, Declue AE. Glucose monitoring in diabetic dogs and cats: adapting new technology for home and hospital care. *Clin Lab Med.* 2011;31:41–50.
- 16 Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children:

pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. *J Pediatr*. 2011;158:9–14. e1–2.

- 17 Zini E, Moretti S, Tschuor F, Reusch CE. Evaluation of a new portable glucose meter designed for the use in cats. *Schweiz Arch Tierheilkd*. 2009;151:448–451.

Lúpus Eritematoso Sistêmico

Aline Bonfim Vieira

1. Introdução

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune rara, multissistêmica e complexa, na qual os animais acometidos exibem manifestações em no mínimo dois sistemas distintos, e, em geral, têm anticorpo antinuclear (ANA) em título alto positivo. Acredita-se que uma regulação inadequada do sistema imunológico ocasione a formação de imunocomplexos que induzem ao dano tecidual (hipersensibilidade tipo III). Outras formas de hipersensibilidade também são encontradas (tipo II: citotoxicidade mediada por anticorpos e tipo IV: autoimunidade mediada por células). Os principais sistemas afetados são: pele, musculoesquelético, renal, hematológico, linfático e neurológico. Cães e gatos podem desenvolver a doença em qualquer idade (média: 6 anos) e não há predileção por sexo. Há evidências de envolvimento de fatores genéticos.

2. Exame Físico

A presença de edema e dor articular é o achado mais comum. Outros possíveis achados são as lesões de pele simétricas ou focais (eritema, ulceração, crostas, despigmentação e alopecia), febre, linfadenomegalia, hepatoesplenomegalia, ulceração de junção mucocutânea e mucosa oral e perda de massa muscular. A arritmia, o sopro cardíaco e a dispneia são sinais secundários de miocardite, pericardite ou pleurite. Sinais neurológicos também podem ser encontrados (hiperestesia, desorientação, ataxia, convulsões, nistagmo, ventroflexão do pescoço e perda de propriocepção).

3. Achados Laboratoriais

- **Hemograma** – anemia hemolítica (rara) e quase sempre leucopenia com trombocitopenia na ausência de fármacos.
- **Urinálise** – proteinúria na ausência de infecção urinária e aumento da relação proteína:creatinina urinária em animais com glomerulonefrite.
- **Bioquímica** – varia de acordo com os órgãos afetados.
- **Células LE** – a presença de células LE (neutrófilos e macrófagos que contêm material nuclear fagocitado) em esfregaços de efusões, fluido articular ou cerebrospinal é sugestiva de LES, mas a sensibilidade e a especificidade são baixas.
- **Teste ANA** – apesar de sensível, a detecção de anticorpo antinuclear não é específico para LES (positivo em cães normais e gatos com doença infecciosa ou tratados com drogas como penicilinas, sulfas e tetraciclinas). Os resultados devem ser interpretados após a investigação de outras possíveis doenças. Os títulos positivos baixos estão relacionados com qualquer outra doença grave (seja inflamatória, infecciosa ou até mesmo neoplasias). Já os títulos positivos altos, junto com outros sinais clínico-laboratoriais compatíveis, sugerem LES.
- **Anticorpos antifosfolipídios** – esses anticorpos, não específicos, podem estar presentes no LES e interferem na função de fosfolipídios pró-coagulantes *in vitro*. Pacientes com LES podem apresentar um tempo de tromboplastina parcial ativada prolongado que não se corrige após adição de uma mistura de 1:1 do plasma do paciente, com um plasma normal.
- Atualmente, o diagnóstico definitivo de LES é firmado na presença de três ou mais dos achados clínico-laboratoriais descritos.

4. Imagem

- **Radiografia** – artrite não erosiva; presença de efusão pleural ou pericárdica.
- **Ultrassonografia** – auxilia na exclusão de neoplasia e doenças

infecciosas.

5. Achados Histológicos ou Patológicos Importantes

O líquido sinovial revela viscosidade baixa e presença de neutrófilos não degenerados e monócitos. A histopatologia pode revelar poliartrite não erosiva nas membranas sinoviais; glomerulonefrite membranosa ou membranoproliferativa; dermatite com degeneração hidrópica dos queratinócitos; vasculite ou paniculite e hiperplasia linfoide.

6. Diagnóstico Diferencial

- **Neoplasias** – utilizar exames de sangue, imagem e biópsia na diferenciação.
- **Doenças infecciosas** – excluir doenças virais, fúngicas e parasitárias. Hemoparasitas devem ser descartados ou a terapia empírica instituída.

7. Abordagem Primária

- A internação pode ser necessária no manejo inicial, caso haja alterações nas metas mínimas de reanimação.
- **Prednisona** – 1,0 a 2,0 mg/kg/VO/BID até a remissão dos sinais. Reduzir a dose pela metade durante 30 dias, reavaliar e manter as reduções na mesma proporção, com reavaliação mensal até que a doença retorne ou a medicação seja interrompida.

8. Abordagem Secundária

- Associar outros imunossupressores quando não há resposta à corticoterapia em 7 a 10 dias. Azatioprina em cães (2,2 mg/kg/VO/SID) sozinha ou com a prednisona; Clorambucil em gatos (15 mg/m²/VO/SID por 4 dias, e repetir a cada 3 semanas). Fármacos alternativos, como levamisole e ciclosporina A, podem ser uma opção nos casos refratários.

9. Cuidados Definitivos

Requer avaliação contínua por causa do risco de infecções e insuficiência renal.

10. Literatura Sugerida

- 1 Ashrafi R, Garg P, McKay E, et al. Aggressive cardiac involvement in systemic lupus erythematosus: a case report and a comprehensive literature review. *Cardiol Res Pract.* 2011;57:83–90.
- 2 Chabanne L, Bonnefont C, Bernaud J, Rigal D. Clinical applications of flow cytometry and cell immunophenotyping to companion animals (dog and cat). *Methods Cell Sci.* 2000;22:199–207.
- 3 Ford RB, Mazzaferro EM. Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial, 8a ed., São Paulo: Roca; 2010:605.
- 4 Gayed M, Gordon C. Novel treatments for systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Investig Drugs.* 2010;11:1256–1264.
- 5 Gershwin LJ. Antinuclear antibodies in domestic animals. *Ann NY Acad Sci.* 2005;1050:364–370.
- 6 Hahn BH. Targeted therapies in systemic lupus erythematosus: successes, failures and future. *Ann Rheum Dis.* 2011;70(Suppl 1):64–65.
- 7 Olivry T, Jackson HA. Diagnosing new autoimmune blistering skin diseases of dogs and cats. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2001;16:225–229.
- 8 Renberg WC. Pathophysiology and management of arthritis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2005;35:1073–1091.

CIRCI – Insuficiência Corticoide em Pacientes Graves

Edgar Franco Ramos de Carvalho, Rodrigo Cardoso
Rabelo

1. Introdução

Em diferentes condições de estresse, como doenças agudas graves e sobretudo no choque, vários mecanismos endócrino-metabólicos são ativados com o objetivo de garantir um suprimento de oxigênio adequado aos tecidos. Sendo assim, a ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) é essencial, pois garante a adequada atividade simpática, o controle pressórico e uma correta modulação do sistema imunológico.

A insuficiência corticoide em pacientes graves (CIRCI) é uma síndrome caracterizada por uma inadequada produção ou utilização de cortisol em relação a um aumento na demanda durante períodos de estresse grave, sobretudo na sepse grave ou no choque séptico. Inicialmente denominada insuficiência adrenal relativa – IAR, essa síndrome teve seu conceito revisto recentemente, e foi renomeada como insuficiência corticoide em pacientes graves – CIRCI (*critical illness-related corticosteroid insufficiency*). Na CIRCI, os níveis de cortisol, apesar de estarem normais ou aumentados em alguns pacientes, podem ainda estar insuficientes para aqueles sob estresse fisiológico ou doença e, nesse caso, o paciente estaria incapaz de responder a um estresse adicional. Essa falha na resposta é decorrente de uma diminuição na integridade funcional no eixo HHA, que acarreta níveis inadequados de cortisol livre, junto com a resistência tecidual aos corticosteroides, que está relacionada com os receptores de cortisol. A CIRCI

parece ser transitória e a função adrenal pode ser restabelecida após o paciente se recuperar da doença.

2. Manifestações Clínicas e Achados Laboratoriais

A manifestação clínica que melhor caracteriza essa síndrome é a hipotensão persistente, mesmo após adequada reposição volêmica e terapia vasopressora.

Os achados clínicos, laboratoriais e de monitorização hemodinâmica são inespecíficos e estão relacionados com a sepse e a doença de base. Ao exame físico, muitos pacientes apresentam febre, náusea, vômito, dor abdominal e alteração de consciência.

3. Diagnóstico

Na maioria dos casos, há suspeita de CIRCI quando os pacientes críticos apresentam uma *hipotensão refratária à reposição volêmica adequada e monitorizada além da terapia com fármacos vasopressores ineficaz*. A dosagem de cortisol basal falha na tentativa de diagnosticar pacientes em CIRCI, sobretudo nos animais, pois não há comprovação de um ritmo circadiano de liberação de cortisol.

O esperado seria um nível de cortisol basal aumentado em resposta ao estresse, porém podemos encontrar valores normais, aumentados ou diminuídos. Além disso, os níveis de cortisol basal estão mais relacionados com o prognóstico, quanto maior a concentração de cortisol basal pior será o prognóstico.

A dosagem da concentração sérica do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH) também não é útil para o diagnóstico de CIRCI. O esperado seria um aumento dos níveis circulantes desse hormônio em pacientes críticos; no entanto, as concentrações séricas do ACTH podem estar normais, aumentadas ou diminuídas.

Testes dinâmicos do eixo HHA, como o teste de estimulação por ACTH, foram por muito tempo utilizados para caracterizar os pacientes em insuficiência corticoide. O teste tem como base a diferença entre cortisol

basal e cortisol após estimulação por ACTH, como o realizado para diagnosticar a doença de Addison. Uma diferença entre o cortisol pós estimulação e o cortisol basal, ou seja, um δ cortisol inferior a 9 $\mu\text{g/dL}$ caracterizaria a insuficiência corticoide. Porém, o teste avalia somente a glândula adrenal, não avaliando o hipotálamo, a adeno-hipófise ou os receptores de cortisol. Além disso, a dose exógena de ACTH empregada no teste é cerca de 100 vezes maior que a concentração sérica do ACTH endógeno, o que gera a superestimulação da adrenal, e em consequência pode ocasionar resultados falso-negativos. Por isso, o teste não é mais recomendado.

4. Terapêutica

Após a realização das abordagens primária e secundária do paciente crítico, a terapêutica baseia-se na reposição de hidrocortisona em pacientes portadores de choque séptico que não respondem à reposição volêmica completa e à terapia vasopressora. Essa intervenção faz parte do conjunto de medidas terapêuticas auxiliares aprovadas pelas diretrizes da Campanha de Sobrevida à Sepse (*Surviving Sepsis Campaign*).

A hidrocortisona é o corticoide de escolha devido ao seu efeito mineralocorticoide, por ser o equivalente sintético do cortisol endógeno e por estar presente na maioria dos estudos sobre o tema.

A reposição de corticosteroides é fundamentada na utilização precoce de baixas doses de hidrocortisona por um tempo prolongado.

Em decorrência da escassez de trabalhos na área de medicina veterinária intensiva, a proposta terapêutica mimetiza a utilizada por Peyton e Burkitt (2009), que iniciaram a terapia de reposição com hidrocortisona em um cão que apresentou hipotensão refratária aos vasopressores e foi demonstrada a estabilização da pressão sanguínea em valores normais após 2 horas do início da terapia, com a suspensão das drogas vasopressoras após 8 horas. A dosagem de hidrocortisona recomendada de 0,5 mg/kg/IV a cada 6 horas por 4 dias, com a frequência de administração diminuída para a cada 8 horas do 5º dia até o 8º dia. Do 8º dia até a alta hospitalar (que ocorreu no 11º dia), a frequência de administração foi a cada 12 horas. Durante todo esse período, a dosagem de

0,5 mg/kg foi mantida, apenas a frequência de administração foi alterada.

Recomenda-se que a suplementação com glicocorticoides seja diminuída somente quando o paciente apresentar melhora e se mantiver estável. Em medicina veterinária, podemos considerar a suspensão da terapia corticoide para o animal que estiver se alimentando voluntariamente ou alguns dias antes da alta prevista.

5. Literatura Sugerida

- 1 Andrade MMJ, Antiinflamatórios esteroidais. Spinosa HS, Górniak SL, Bernardi MM, eds. *Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária*, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 2002;22:240–250.
- 2 Anan D, et al. Impaired pressor sensitivity to noradrenaline in septic shock patients with and without impaired adrenal function reserve. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 1998;46(6):589–597.
- 3 Azevedo JRA, et al. Insuficiência adrenal relativa no choque séptico. Comparação da resposta ao tratamento com hidrocortisona em pacientes diagnosticados através de dosagem única do cortisol plasmático versus teste de corticotropina. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2008;20(1):18–23.
- 4 Casartelli CH, et al. Insuficiência adrenal na criança com choque séptico. *Jornal de Pediatria*. 2003;79(supl. 2):S169–S176.
- 5 Durkan S, et al. Suspected relative adrenal insufficiency in a critically ill cat. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2007;17(2):197–201.
- 6 Engleking LR. Hormônio adrenocorticotrópico e glicocorticoides. In: Engleking LR, ed. *Fisiologia Endócrina e Metabólica em Medicina Veterinária*. São Paulo: Roca; 2010:73–79.
- 7 Goy-Thollot I, et al. Adrenal responsiveness in critically ill dogs: prospective study. *Revue Médicine Vétérinaire*. 2006;157(4):213–218.
- 8 Greco D, Stabendeldt G, Glândulas endócrinas e suas funções. Cunningham JG, ed. *Tratado de Fisiologia Veterinária*, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1999;33:330–336.
- 9 Hart KA, et al. Evaluation of low and high dose synthetic adrenocorticotrophic hormone stimulation tests in healthy neonatal foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol. 21, 314–321.
- 10 Lipiner-Friedman D, et al. Do Grupo de Estudos CORTICUS. Adrenal function in sepsis: The retrospective Corticus cohort study. *Critical Care Medicine*. 2007;35(4):1012–1018.
- 11 Loncope C, Aronin N. Crise hipo-suprarrenal. In: Irwin RS, Rippe JM, eds. *Terapia Intensiva*. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2010:1081–1086.
- 12 Oppert M, et al. Low-dose hydrocortisone improves shock reversal and reduces cytokine levels in early hyperdynamic septic shock. *Critical Care Medicine*. 2005;33(11):2457–2464.
- 13 Peyton JL, Burkitt JM. Critical illness-related corticosteroid insufficiency in a dog with septic shock. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2009;19(3):262–268.
- 14 Pharm VK, et al. Practice variability in the assessment and treatment of critical illness-related corticosteroid insufficiency. *Journal of Critical Care*. 2010;25(363):e9–363.e14.
- 15 Pizarro CF, Troster EJ. Função adrenal na sepse e choque séptico. *Jornal de Pediatria*. 2007;83(supl. 5):S155–S162.
- 16 Polito A, Annane D, Aboab J. Adrenal insufficiency in sepsis. *Revista Brasileira Terapia Intensiva*. 2006;18(1):86–94.

- 17 Pustilnik AG. Suplementação de corticoides no choque séptico. In: Medicina Perioperatória. Sociedade de Anestesiologia do Estado do Rio de Janeiro – SAERJ, Rio de Janeiro, 2006;98,883–87.
- 18 Prittie JE, et al. Pituitary ACTH and adrenocortical secretion in critically ill dogs. *Journal of American Veterinary Medicine Association*. 2002;230:615–619.
- 19 Salluh JIF, Fuks AG. Insuficiência adrenal relativa e uso de corticosteróides na sepse: Estamos mais próximos de um consenso? *Revista Brasileira Terapia Intensiva*. 2006;18(1):7–8.
- 20 Silva E. Corticoesteroides em baixas doses. In *Sepse: Manual*, 2ª ed., São Paulo: Atheneu; 2006:64–71.
- 21 Sprung CL, et al. Do Grupo de Estudos CORTICUS. Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock. *The New England Journal of Medicine*. 2008;358(2):111–124.
- 22 Sprung CL, et al. The effects of high-dose corticosteroids in patients with septic shock — a prospective, controlled study. *New England Journal of Medicine*. 1984;311:1137–1143.

Controle Glicêmico

José Carlos Kloss Filho, Rodrigo Cardoso Rabelo

1. Introdução

Historicamente, a hiperglicemia foi considerada uma resposta adaptativa comum ao estresse e às enfermidades, e pouco se sabia sobre sua incidência ou associações aos pacientes críticos. A hiperglicemia induzida por estresse tem correlação direta com o estado da gravidade do paciente e é uma das alterações marcantes encontradas em humanos sob cuidados intensivos, mas ainda pouco estudada em medicina veterinária.

Dentre os fatores prognósticos negativos gerados pela manutenção do estado hiperglicêmico prolongado, estão incluídos os efeitos supressivos na função imunológica e o aumento associado do risco de infecções, disfunção endotelial, lesão mitocondrial hepatocitária, isquemia tecidual devido a acidose ou inflamação, polineuropatias e distúrbios hidroeletrólíticos.

Em decorrência da grande atenção gerada por esse tema nos últimos anos, sobretudo no ambiente de terapia intensiva humano, este capítulo tem por objetivo discutir os princípios fisiológicos da hiperglicemia em pacientes críticos, com foco especial no doente séptico, além de estabelecer uma relação entre a evolução do quadro hiperglicêmico e o prognóstico de animais graves na rotina clínica veterinária.

Contudo, é de extrema importância perceber que apesar do controle glicêmico intensivo estar praticamente abolido das unidades de terapia intensiva humanos por causa da negatividade de *trials* importantes (Nice-Sugar, 2009, por exemplo) este tópico tem por objetivo manter o cuidado e a atenção extremas ao controle glicêmico, sobretudo na hipoglicemia, evento

muito comum em nossas unidades, que pode aumentar a mortalidade em até três vezes para cada episódio apresentado.

2. Fisiopatologia da Hiperglicemia no Estresse

A origem da hiperglicemia é multifatorial, mas a gliconeogênese aumentada e a resistência à insulina são consideradas as principais responsáveis. As situações de estresse podem predispor diretamente a ativação do eixo hipotálamo–hipófise–adrenal, e a consequente liberação de cortisol, sendo esse fenômeno adequado para manutenção da homeostase orgânica e celular. Outros mecanismos envolvem o aumento das concentrações dos hormônios contrarregulatórios para o controle glicêmico, como o glucagon e o hormônio do crescimento, catecolaminas e citocinas inflamatórias (interleucinas–1 e 6, e fator de necrose tumoral–alfa). Além disso, as concentrações de insulina podem estar diminuídas. O transportador GLUT–4 (ativado pela insulina e contrarregulado pelos glicocorticoides) tem seu funcionamento prejudicado pelo aumento do fator de necrose tumoral–alfa e as catecolaminas impedem a sua ligação com a insulina, além de interferir no seu funcionamento. Na sepse, há aumento na captação e oxidação da glicose, mediado pelo aumento de transportadores de glicose independentes da insulina (GLUT–1), e induzidos por citocinas, nos órgãos ricos em fagócitos mononucleares, como o fígado, baço, íleo e pulmão, sobretudo na fase mais precoce. Com a evolução para a resistência à insulina, a captação e oxidação da glicose podem diminuir, sendo esses efeitos revertidos pela utilização de insulina exógena.

3. A Hiperglicemia no Ambiente Clínico de Cães e Gatos

Considera–se que há hiperglicemia, em cães ou gatos, quando a concentração sanguínea de glicose é superior a 130 mg/dL, embora os sinais clínicos de hiperglicemia não se desenvolvam até que o limiar tubular renal para reabsorção de glicose seja ultrapassado.

4. A Hiperglicemia na Sala de Urgência

O perfil glicêmico de cães e gatos em sala de urgência, atendidos por diversos motivos (clínicos ou cirúrgicos, trauma ou sepse), sob diferentes condições de perfil (idade, sexo e peso) ou comorbidades (câncer, insuficiência renal, insuficiência cardíaca), foram estudados por Rabelo (2008), quando da avaliação prognóstica dos parâmetros clínicos e laboratoriais relacionados com a sobrevida em 24 horas, sete dias e 28 dias após a hospitalização. Nesse estudo, denominado RICO Score – *Rapid Intensive Care Outcome Score* (multicêntrico, prospectivo de coorte) buscou-se a relação de diversos marcadores obtidos no momento da atenção de urgência (T0) e 24 horas depois do pronto atendimento (T24), com a sobrevivência de 422 cães e 101 gatos atendidos em serviços de urgência europeus e brasileiros.

Foi possível observar que a média de glicose obtida precocemente na sala de urgência foi de 164 mg/dL em cães (n = 290) e 188 mg/dL em gatos (n = 86), ambos valores considerados acima dos níveis fisiológicos para estas espécies.

A média de glicemia dos cães não sobreviventes (aos 28 dias de avaliação) foi de 145 mg/dL, contra 118 mg/dL dos animais sobreviventes, um dado clínico importante apesar da ausência de relação estatística ($p < 0,05$). Essa mesma relação não foi estabelecida entre os gatos, nos quais somente foi possível verificar que a média de glicemia superior a 208 mg/dL foi encontrada em animais que não sobreviveram as primeiras 24 horas de atenção de emergência.

5. Sugestão de Protocolo de Insulinoterapia para Controle Glicêmico

Sugere-se, com base em referências de estudos humanos, que a manutenção do estado hiperglicêmico seja tratada sempre que os níveis ultrapassem 180 mg/dL em cães ou 250 mg/dL em gatos, por meio da infusão contínua de insulina regular que inicia com 0,05 UI/kg/h, seguida de monitoração contínua dos níveis de glicose e potássio, para evitar eventos iatrogênicos negativos.

6. Cuidados com a Hipoglicemia

Como dito antes, o controle glicêmico não está proposto apenas para hiperglicemia, mas tem papel absolutamente necessário na hipoglicemia. A manutenção de níveis glicêmicos inferiores a 80 mg/dL pode aumentar a mortalidade em até 20%, e inferiores a 60 mg/dL pode aumentá-la em até 50%.

Também é necessário entender que mais graves que os episódios de hipoglicemia ou hiperglicemia isolados, estão as flutuações do nível glicêmico. Se um doente migrar de faixa glicêmica mais que quatro vezes, a mortalidade pode subir em até 30% (considerando como faixas para essa recomendação, níveis entre 70–100 mg/dL; 100–120 mg/dL; 120–140 mg/dL e 140–180 mg/dL).

Assim como a flebite, a hipoglicemia na internação hospitalar é um indicador de qualidade que deve ser seguido à risca.

7. Considerações Finais

O estado hiperglicêmico é comum em pacientes humanos criticamente doentes, e está associado a várias alterações. Ainda não foi estabelecido o real papel da hiperglicemia em animais criticamente enfermos, mas já é possível notar que alguns pontos de corte podem ser utilizados como medida de segurança, para evitar um possível aumento de mortalidade, e estabelecer uma faixa de sugestão para início do protocolo de controle glicêmico em cães ou gatos hospitalizados, sobretudo após o primeiro dia de hospitalização.

Infelizmente, nenhum protocolo de controle glicêmico por insulino-terapia contínua foi testado em cães ou gatos em situação de cuidados intensivos. Com base nas informações dos estudos clínicos veterinários encontradas até o momento, e sua relação com a sobrevida dos doentes hospitalizados, consideramos que a hiperglicemia verificada em cães (superior a 145 mg/dL) ou em gatos (superior a 208 mg/dL) durante o exame emergencial deve ser monitorizada para uma estabilização rápida com fluidos, controle de dor e ansiedade. Já os animais hospitalizados devem ser monitorizados para um protocolo de controle glicêmico convencional com insulino-terapia em infusão contínua, se os níveis

glicêmicos ultrapassam os 140 mg/dL em cães ou 182 mg/dL em gatos, após o primeiro dia de hospitalização.

Como resumo desse tópico devemos recordar que:

- Além da hiperglicemia, a hipoglicemia jamais deve ser esquecida desse protocolo.
- O sangue arterial é preferível ao capilar, sobretudo no doente grave.
- A insulina por via intravenosa contínua é mais apropriada que por via subcutânea.
- Os glicosímetros portáteis devem ser calibrados com frequência com o laboratório central, e é provável que serão abandonados da rotina de controles intensivos em UTI's.

8. Literatura Sugerida

- 1 Libagshaw MS, Egi M, Mbus CG, et al. Early blood glucose control and mortality in critically ill patients in Australia. *Crit Care Med.* 2009;39(2):463–470.
- 2 Boff MI, Hetzel MP, Dellagrave DM, et al. Perfil e prognóstico a longo prazo dos pacientes que recebem terapia insulínica em unidades de terapia intensiva clínico-cirúrgica: estudo de coorte. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2009;21(4):398–403.
- 3 Branco RG, Garcia PC, Piva JP, et al. Glucose level and risk of mortality in pediatric septic shock. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6:470–472.
- 4 Branco RG, Tasker RC, Garcia PC, et al. Glycemic control and insulin therapy in sepsis and critical illness. *J Pediatr.* 2007;83(suppl 5):S128–S136.
- 5 Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med.* 2008;358:125–139.
- 6 Costa RT, Azevedo LCP. Choque séptico. In: *Medicina Intensiva Baseada em Evidências*. São Paulo: Atheneu; 2009:135–143.
- 7 Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2008;36:296–327.
- 8 Diener JRC, Prazeres CEE, Rosa CM, et al. Avaliação da efetividade e segurança do protocolo de infusão de insulina de Yale para o controle glicêmico intensivo. *Ver Bras Ter Intensiva.* 2006;18(3):268–275.
- 9 Egi M, Bellomo R, Stachowski E. Blood glucose on day of intensive care unit admission as a surrogate of subsequent glucose control in intensive care. *Journal of Critical Care.* 2006;21:197–202.
- 10 Finfer S, Nice–Sugar investigators. *Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients.* 2009;360:1283–1297.
- 11 Forte DN, Oliveira AR. Controle glicêmico intensivo. In: *Medicina Intensiva Baseada em Evidências*. São Paulo: Atheneu; 2009:329–333.
- 12 Gabbanelli V, Pantanetti S, Donati A, et al. Correlation between hyperglycemia and mortality in a medical and surgical intensive care unit. *Minerva Anesthesiol.* 2005;71:717–725.

- 13 Hirasawa H, Oda S, Nakamura M. Blood glucose control in patients with severe sepsis and septic shock. *World J Gastroenterol*. 2009;15(33):4132–4136. 7
- 14 Marik PE, Raghavan M. Stress–hyperglycemia, insulin and immunomodulation in sepsis. *Intensive Care Med*. 2004;30:748–756.
- 15 Mizock BA. Alterations in fuel metabolism in critical illness: hyperglycemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2001;15:533–551.
- 16 Pitrowsky M, Righy CS, Soares M, et al. Controle glicêmico em terapia intensiva 2009: sem sustos e sem surpresas. *Ver Bras Ter Intensiva*. 2009;21(3):310–314.
- 17 Rabelo RC. Estudio y valor pronóstico de los parámetros relacionados con supervivencia en clínica de urgencias de pequeños animales: estudio multicéntrico. Tesis doctoral. Universidade Complutense de Madrid, 2008;256.
- 18 Read JL, Cheng EY. Intensive insulin therapy for acute hyperglycemia. *ACCN Advanced Critical Care*. 2007;18(2):200–212.
- 19 Richard W. Endocrine disorders. In *Small Animal Internal Medicine*, 4a ed., Mosby Elsevier; 2009:695.
- 20 Rolo AP, Palmeira CM. Diabetes and mitochondrial function: role of hyperglycemia and oxidative stress. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2006;212:167–178.
- 21 Saviolli M, Cugno M, Polli F, et al. Tight glycemic control may favor fibrinolysis in patients with sepsis. *Crit Care Med*. 2009;37(2):424–431.
- 22 Shepherd PR, Kahn BB. Glucose transposers and insulin action – implications for insulin resistance and diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1999;341:248–257.
- 23 Torre DM, Delaforcade AM, Chan DL. Incidence and clinical relevance of hyperglycemia in critical ill dogs. *J Vet Int Med*. 2008;21(5):971–975.
- 24 Turina M, Donald EF, Hiram CP, Jr. Acute hyperglycemia and the innate immune system: Clinical, cellular, and molecular aspects. *Crit Care Med*. 2005;33(7):1624–1633.
- 25 Turnia M, Christ–Crain M, Hiram CP, Jr. Diabetes and hyperglycemia: strict glycemic control. *Crit Care Med*. 2006;34(9):291–300.
- 26 Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers P, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359–1367.
- 27 Van Den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest*. 2004;114:1187–1195.
- 28 Whitcomb BW, Pradhan EK, Pittas AG, et al. Impact of admission hyperglycemia on hospital mortality in various intensive care unit populations. *Crit Care Med*. 2005;33(12):2772–2777.
- 29 Wierer RS, Wierer DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta–analysis. *JAMA*. 2008;300(8):933–944.

F

Nefrologia

Manejo dos Desequilíbrios Ácido-básicos

Otoni M. Gomes, Eros Silva Gomes

1. Introdução

O controle dos desequilíbrios ácido-básicos é uma das prioridades no atendimento de todos os pacientes apresentando resposta defensiva ao estresse de qualquer natureza, com destaque para as circunstâncias de atendimento em urgências e emergências incluindo a garantia da sobrevida no pós-operatório.

Desde os estudos de Moore em 1959, considerando e aperfeiçoando conhecimentos pregressos, puderam ser definidas as fases principais reativas pós-estresse: adrenérgica, iniciando com o trauma e persistindo nas primeiras 24 horas; fase corticoide, que sucede a fase anterior, nos dois dias seguintes; regressão corticoide em duas semanas; anabolismo, do 15º ao 30º dia e lipidogênese, no mês seguinte. Todas essas fases têm periodicidade reduzida ou aumentada em função do trauma e das complicações intercorrentes (Tabela 96.1).

Tabela 96.1 Fases reativas pós-estresse – duração

Fases Reativas Pós-estresse	Duração
I – Adrenérgica	1º - 2º dias
II – Corticoide	1ª semana
III – Regressão Corticoide	2ª semana
IV-Anabolismo	3ª e 4ª semana

2. Alterações Provocadas pelo Trauma

Dentre as alterações induzidas pelo estresse tem particular importância o impacto na resposta metabólica, com: (a) substituição do aporte principal pela via glicolítica para a via lipolítica, pela dificuldade com o metabolismo da glicose, posto que a adrenalina reduz a ação da insulina na membrana celular; (b) diminuição da massa muscular, pela proteólise vigente; (c) retenção de líquidos, pela ação do hormônio antidiurético (ADH), pelo hiperaldosteronismo e pela maior absorção ileal distal; (d) alteração eletrolítica acentuada, com retenção de sódio e aumento da liberação de potássio pela proteólise (Tabela 96.2).

Tabela 96.2 Resposta metabólica ao estresse

Resposta Metabólica ao Estresse
A – Alteração Energética (Via Glicolítica × Via Lipolítica)
B – Diminuição Celular (Proteólise)
C – Preservação de Líquidos (ADH, Aldosterona e Absorção Ileal Distal)
D – Alteração Eletrolítica (Na/K)

O trauma, principal determinante do risco iminente, pode ser psíquico, mecânico, farmacológico, hidroeletrolítico, volêmico e/ou infeccioso, com papel relevante de toda agressão cirúrgica. Também pode ser classificado em imediato (perioperatório), precoce (hospitalar) ou tardio. Na cirurgia, o trauma psíquico determina insegurança e sofrimento relevantes aos animais, que somados com o potencial elevado de dor intensa, assume preocupação muito especial. Aqui, tem posição preponderante o postulado de Hipócrates (400 a.C.) e de Galeno (100 d.C.): “*Divinus opus est sedare dolorem*”, como objetivo máximo de toda medicina.

Todo trauma próprio das condições de urgência e emergência de maior porte tem como particularidade a agressão ao sistema circulatório, centro

vital da capacidade de adaptação e de recuperação do organismo. De modo especial, são complicações mais frequentes: as arritmias, insuficiência cardíaca, hemorragia – com risco potencial elevado para tamponamento cardíaco, isquemia miocárdica, isquemia cerebral, insuficiência respiratória, tromboembolismo venoso e arterial e insuficiência renal aguda. A infecção assume relevância pelo risco iminente de endocardite bacteriana e contaminação de próteses reparadoras empregadas.

3. Desequilíbrios Ácido–básicos

Nos desequilíbrios ácido–básicos mais importantes predomina a incidência de acidose. A hiperglicemia é preocupação importante nos pacientes diabéticos. A monitorização e o cuidado intensivo são requisitos fundamentais para a prevenção dessas complicações, porque estando a circulação como alvo de qualquer dos eventos em progressão suscita a reação em cadeia para incidência e agravamento simultâneo de todas as complicações.

Sörensen (1909) estabeleceu o conceito de pH para facilitar a titulação da acidez no controle de qualidade da cerveja. A concentração de H^+ na água varia com a temperatura. A 25°C, ela é de 0,0000000007 M, ou seja, igual a 7^{-10} M. Esse autor¹ utilizou o cologaritmo desse valor para expressar a concentração de H^+ , empregando a letra P como indicativo de concentração. Assim, temos que o pH H_2O a 25°C é 7.

Em 1923, Brönsted e Lowry, independentemente, sedimentaram os conceitos bioquímicos de ácidos e bases, definindo os primeiros como toda substância doadora de prótons, e as bases como todas as aceptoras de prótons.

Para raciocínio clínico, considera-se normal no sangue arterial um pH entre 7,35 e 7,45, e no sangue venoso entre 7,30 e 7,40. Essa variação normal do pH arterial depende de muitos fatores, tais como a concentração de CO_2 e de hemoglobina reduzida no sangue, que também variam com a idade.

Os principais ácidos produzidos no organismo são os ácidos carbônico e láctico. Outros ácidos que também se formam, em quantidades muito

menores em condições normais, são: beta-hidroxibutírico, alfa-cetoglutâmico, succínico, glutâmico, aspártico, cítrico e úrico. A principal base produzida no organismo é o bicarbonato (HCO_3^-), cuja concentração sanguínea arterial é de 25–30 mEq/L. Algumas substâncias também exercem efeito de tamponamento, como a hemoglobina, as proteínas anfóteras (em meio básico, comportam-se como ácidos e bases no meio ácido), os fosfatos e os sulfatos monoácidos e diácidos e a amônia (NH_3).

Os desvios acidobásicos são classificados em respiratórios, metabólicos ou mistos. Podem ser compensados ou descompensados, e ocorre como está mostrado na [Figura 96.1](#).



FIGURA 96.1 Classificação dos desvios.

A acidose é o aumento de ácidos ou a diminuição de bases que promove a diminuição do pH. A alcalose, de modo inverso, é o aumento de bases ou a diminuição de ácidos, elevando o pH. Os distúrbios respiratórios definem-se pela variação das concentrações de ácido carbônico, em função do teor de CO_2 sanguíneo. O CO_2 produzido nas células combina-se com a água, gerando, na presença de anidrase carbônica, o ácido carbônico (H_2CO_3) na equação mostrada na [Figura 96.2](#).



FIGURA 96.2 Equação de produção do CO_2

Como essa reação é reversível, quando a ventilação pulmonar diminui, a PCO_2 arterial sobe, aumentando o H_2CO_3 e diminuindo o pH. Quando a ventilação aumenta, a PCO_2 desce e o pH sobe.

Por isso, a PCO_2 identifica o componente respiratório nas variações do pH. Seu valor normal no sangue arterial é 40 mmHg e, no sangue venoso, 35 mmHg, ao nível do mar. Em altitudes mais elevadas, como São Paulo e Belo Horizonte, a PCO_2 arterial normal está em torno de 36 mmHg.

Os distúrbios metabólicos são definidos pelas variações das concentrações do bicarbonato, ácido láctico, “BE” e *anion gap* ou diferença aniônica (DA), tendo os seguintes valores sanguíneos normais: NaHCO_3 25–30 mEq/L; lactato 10–20 mg%; $\text{BE} \pm 2,0$ mEq/L e DA 8–20 mEq/L.

A determinação da concentração de bicarbonato de sódio, sistematizada por van Slyke, foi o parâmetro mais usado para estudo acidobásico, junto com o pH, até a década de 1960. Contudo, a partir desse período, esse parâmetro foi substituído, com vantagens, pela determinação do *base-excess* (BE), fundamentado no Nomograma de Alinhamento de Astrup e Sigaard-Andersen. O BE é um parâmetro mais fidedigno de avaliação das reservas de bases do que a concentração de bicarbonato, porque sua determinação integra também valores de pH, PCO_2 e hemoglobina. Em nosso meio, Amaral⁵ propôs a substituição da sigla BE pela DB, que significa diferença em bases. Na verdade, DB é designação mais precisa, já que podem ocorrer variações tanto positivas quanto negativas. Nesse caso, BE, ou, literalmente, excesso de bases, torna-se designação imprecisa.

A determinação dos níveis de lactato oferecem grande valor prognóstico e também é importante verificar a relação lactato:piruvato, que varia de 10 a 20:1 (a concentração de piruvato varia de 0,5 a 1,0 mg%). Assim, em estados físicos hiperdinâmicos, as concentrações de ácidos láctico e pirúvico se elevam (p. ex., 60,0:3,0), mantendo-se normal a relação entre eles. Na hipóxia tecidual, pode ocorrer diminuição da taxa de piruvato mantendo-se o lactato, o que eleva a relação L:P para 200:1, prognosticando evolução letal.

A diferença aniônica, quando anormalmente elevada, diagnostica produção ou retenção de ácidos, com redução da concentração de bases, como ocorre na insuficiência renal, por exemplo. A faixa ampla de variação da normalidade prejudica sua praticidade, a não ser quando controlada sequencialmente em cada paciente, para que se conheça o perfil individual de oscilação.

A *diferença aniônica* (DA), ou *anion gap*, deriva da seguinte equação:

$$\begin{aligned}
 [\text{Na}^+] &= [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + \text{DA} \\
 145 &= 105 + 30 + \text{DA} \\
 145 &= 135 + \text{DA} \text{ ou} \\
 \text{DA} &= 135 - 145
 \end{aligned}$$

As seguintes circunstâncias principais respondem pelo aparecimento de acidose ou alcalose.

Causas da Acidose	
Hipoventilação	Hipóxia
Baixo débito cardíaco	Diabetes
Nefropatia	Desnutrição
Convulsões	Transfusões
Tireotoxicose	Choque
Causas de alcalose	
Vômitos	Hiperventilação
Diuréticos	Hipocalemia
	Hormônios adrenais

As repercussões biológicas dos distúrbios acidobásicos dependem da inibição da atividade de enzimas e da destruição de membranas de organelas citoplasmáticas, como lisossomas e mitocôndrias. No caso das mitocôndrias, ocorre destruição também das suas cristas, onde se processa a respiração celular pela fosforilação oxidativa, na cadeia respiratória, e subsequente formação do ATP. Os lisossomas contêm enzimas proteolíticas que, uma vez liberadas no citoplasma, levam à degeneração por citólise.

Outras consequências fisiopatológicas de graves repercussões constituem a coagulação intravascular disseminada e os desvios eletrolíticos, sobretudo as variações nas concentrações plasmáticas de potássio, que sobem na acidose e declinam na alcalose. As seguintes repercussões principais decorrem da acidose da alcalose:

Distúrbios da Acidose

Inibição do metabolismo celular	Ruptura de organelas citoplasmáticas
Alteração do revestimento endotelial	Empilhamento de hemácias
Ativação fibrinolítica	Bloqueio adrenérgico
Distúrbios da Alcalose	
Vasoconstrição cerebral	Fixação de oxigênio na hemoglobina
Hipocalemia	Arritmias cardíacas

O controle acidobásico visa à manutenção dos parâmetros normais ([Tabela 96.3](#)).

Tabela 96.3 Parâmetros ácido-básicos normais

Parâmetros Ácido-base Normais, Arteriais e Venosos Centrais		
Parâmetro	Sangue Arterial	Sangue Venoso
Ph	7,35-7,45	7,30-7,40
PCO ₂ mmHg	35-40	30-35
PO ₂ mmHg	80-97	30-35
“BE” mEq/L	± 2	± 2
Lactato mg/dL	10-20	10-20
Piruvato mg/dL	0,5-1,0	0,5-1,0

As alterações do pH podem ser classificadas em *leves*, com pH entre 7,25 e 7,34, *moderadas* com pH entre 7,15 e 7,24, e *graves* abaixo com pH de 7,14.

As variações do desvio de bases, ou “BE”, podem ser classificadas em: acidose leve, com BE entre –2 e –6 (passíveis de reversão espontânea com a reversão da causa do desvio); moderadas, entre –7 e –10 e graves abaixo de –10, raramente reversíveis sem administração associada de bicarbonato de sódio ([Tabela 96.4](#)).

Tabela 96.4 Classificação da acidose

Classificação da Acidose		
Classificação	pH Arterial	Base Excess
Normal	7,45-7,35	+ 2,0 a - 2,0
Leve	7,34-7,25	- 3,0 a 7,0
Moderada	7,24-7,15	- 6,0 a - 10,0
Grave	< 7,15	< - 10,0

Do ponto de vista clínico, em geral as acidoses em faixas normal e moderada oferecem risco específico compatível com tratamento gradual e progressivo. Contudo, as consideradas graves necessitam tratamento imediato com reversão para faixas de moderadas ou leves, porque a inibição enzimática determinada pelo pH muito baixo é causa de morte iminente.

A correção dos desvios acidobásicos pode ser espontânea ou terapêutica. A correção espontânea fundamenta-se no mecanismo normal de tamponamento acidobásico, e pode ser obtida pela supressão das causas determinantes da acidose ou alcalose, antes que alterações degenerativas teciduais dependentes desses desvios ocorram no organismo. Os seguintes mecanismos principais de tamponamento atuam na manutenção do equilíbrio acidobásico e na correção espontânea de seus desvios:

Mecanismos Respiratórios



Mecanismos Renais



Reabsorção de HCO_3^-

Mecanismos Hepáticos

Metabolismo do lactato_____OH⁻

NH₄⁺ + Glutamina_____Uréia + H⁺

Mecanismo Proteico

Proteínas anfóteras

A correção terapêutica específica da acidose é feita com o uso de solução de bicarbonato de sódio, posto que o TAM (tris-hidroxiaminometano), usado no passado, está praticamente abandonado pelo risco de produção de alcalose intracelular grave. A solução de bicarbonato de sódio age sobretudo no líquido extracelular, e sua dose necessária pode ser calculada pela equação: dose necessária = 0,3 × peso corpóreo × (DB atual – DB normal), onde 0,3 corresponde, aproximadamente, ao volume de líquido extracelular, aqui calculado para 30% do peso corpóreo. DB, ou BE, é a diferença de bases, expressa em mEq/L.

Nos pacientes edemaciados, a fórmula deve ser trocada de 0,3 para 0,4, e nos desidratados, no máximo de 0,2. Outra particularidade do bicarbonato de sódio é a difusão difícil através da barreira hematoencefálica. Assim, na administração muito rápida pode ocorrer acidose cerebral paradoxal: o NaHCO₃ extraliquórico é metabolizado, liberando CO₂, que, ultrapassando a barreira hematoencefálica, agrava a acidemia celular cerebral.

Em pequenos animais, sobretudo nos de baixo peso, a infusão rápida determina hipernatremia e hipertonicidade, que podem resultar em desidratação celular cerebral hemorragia e convulsões. É sempre recomendável a correção parcial com administração progressiva de metade ou um terço da dose calculada de bicarbonato.

A correção terapêutica da alcalose metabólica é feita com a administração de soluções de cloreto de sódio, de potássio e/ou cloreto de amônio. O cloreto deve ser usado com cautela para não resultar em acidose grave intracelular. O uso de ácido clorídrico diluído é uma medida extrema e de rara necessidade. A preservação das funções dos órgãos vitais ao equilíbrio metabólico e a supressão das causas de alcalose são medidas eficazes na maioria dos casos.

4. Considerações Especiais sobre o Atendimento de Urgências

Considerando o atendimento de urgência–emergência e as complicações das patologias pertinentes, os distúrbios de ordem respiratória são os mais facilmente induzidos. Quando é necessário indução e manutenção da anestesia, as variações para alcalose respiratória leve, por redução do CO_2 , sem maiores consequências patológicas, não são incomuns. Distúrbios mais graves, salvo exceções, têm caráter iatrogênico. A sistematização da rotina de controle gasométrico sanguíneo e o advento dos oxímetros e capnógrafos aumentaram muito a prevenção desses acidentes.

É importante lembrar que uma causa potencial de óbito por acidose respiratória é a hipoventilação pela sedação do paciente, associada ao aumento da FIO_2 por máscara ou cateter de oxigênio, nasofaríngeo ou na própria cânula orotraqueal. Se a mecânica ventilatória estiver inibida, o CO_2 acumula-se no alvéolo. No meio gasoso, o oxigênio difunde-se com muito mais facilidade que o gás carbônico. Assim, o O_2 adicional atinge o alvéolo e oxigena o sangue, impedindo o aparecimento da cianose, que alertaria a equipe para o perigo da retenção de CO_2 . Os seguintes valores metabólicos podem ser obtidos nas circunstâncias descritas na [Figura 96.3](#).

PH	7,15
PCO_2	62 mmHg
DB	-2 mEq/L
PO_2	135 mmHg
Saturação de Hb	97%

FIGURA 96.3 Valores metabólicos.

Notar que a PO_2 e a saturação da hemoglobina estão elevadas, mantendo as extremidades e mucosas normocoradas. Sempre que o paciente apresentar qualquer restrição respiratória e receber oxigênio sem apoio de ventilação artificial é obrigatória a avaliação criteriosa do volume respiratório, de gasometrias sanguíneas ou de oximetria e capnografia transcutânea. A ocorrência da acidose respiratória dependerá da hipóxia, por ventilação inadequada, por fenômenos de broncoespasmo, atelectasia pulmonar secundária a obstrução brônquica ou pneumotórax e edema agudo

pulmonar por falência ventricular esquerda. Hoje, contamos com a possibilidade de uso do capnógrafo na rotina de atendimento dos pacientes com risco de complicações respiratórias.

Condição patológica especial para cuidado intensivo é a redução da perfusão capilar determinando respiração celular anaeróbica, o que pode ocorrer por redução do débito cardíaco ou em síndrome hipercinética, como na sepse, que ocasiona a abertura de fístulas arteriovenulares e isquemia capilar.

Os seguintes sinais metabólicos diagnosticam a hipóxia tecidual, que é mais frequente no baixo débito cardíaco por insuficiência ventricular esquerda sistólica:

Sinal do pH – pH venoso menor que um décimo do pH arterial (p. ex., 7,30a e 7,19v)

Sinal da PCO₂ – PCO₂ ven. > 10 mmHg da PCO₂ art. (p. ex., PCO₂ art 30 mmHg e PCO₂ ven. 45 mmHg)

Sinal da PvO₂ – PvO₂ < 25 mmHg

É importante ressaltar que as amostras venosas devem ser de veias centrais, porque o fluxo arteriovenoso periférico é muito sensível às variações de temperatura.

Com relação aos desequilíbrios acidobásicos, os diagnósticos e as condutas precisam considerar as patologias e respectivas gravidades envolvidas: nas operações cardiovasculares, a alteração mais importante é a acidose, quer secundária a estados de baixo débito cardíaco, quer decorrente de pinçamentos prolongados da aorta torácica ou abdominal, com aumento marcante da concentração de ácido láctico e tendência para a redução do ácido pirúvico. Quando há insuficiência renal, acumulam-se ácidos, em geral com aumento da diferença aniônica (*anion gap*). Na abordagem cirúrgica do trato digestivo, a perda excessiva de suco gástrico, por tubos, vômitos ou fístulas, induz à alcalose metabólica hipoclorêmica, devendo-se estar atento às variações da cloremia, do K⁺ e do estado acidobásico sanguíneo.

A perda excessiva de secreções intestinais, biliares e pancreáticas produz expoliação de bicarbonato, induzindo à acidose. Outro sinal acidobásico de importante valor prognóstico pós-operatório é a alcalose metabólica, quando não relacionada com administração excessiva de bases, com

transfusões sanguíneas e com perda eletrolítica. Nessa circunstância, a causa mais provável é o hiperaldosteronismo secundário. O aumento da aldosterona circulante produz perda de potássio e retenção de sódio e bicarbonato. Essa hiperatividade hormonal é esperada como resposta ao estresse e sobretudo ao trauma cirúrgico. Contudo, deve cessar dentro dos primeiros dias de pós-operatório. Quando ocorrem complicações cirúrgicas importantes, como infecções ou deiscência de suturas de vísceras abdominais, mascaradas pelo uso de antibióticos ou integridade da parede abdominal, mantém-se o estímulo de estresse, hiperaldosteronismo, propiciando aparecimento de alcalose metabólica no pós-operatório prolongado.

5. Literatura Sugerida

- 1 Amaral RVG. Contribuição para o estudo da alcalose respiratória em anestesia para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. Tese de Livre-docência. São Paulo: Fac. Med. Univ. São Paulo, 1970.
- 2 Brönsted JN. Zur theorie der Saure. *Dev Chem Ges Schaft*. 1928;61B:2049–2068.
- 3 Goldberger E. Alterações do Equilíbrio Hídrico, Eletrolítico e Ácido-básico, 7a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
- 4 Gomes OM. Alterações do equilíbrio ácido-base em cirurgia. In: Petroyanu A, ed. *Clínica Cirúrgica – Texto e Autoavaliação*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.
- 5 Gomes OM, Bittencourt D, Amaral RVG, Zerbini EJ. Alterações do equilíbrio ácido-básico do sangue durante a circulação extracorpórea. *Rev Bras Anesthesiol*. 1974;4:575–587.
- 6 Gomes OM. Interpretação Clínica das Alterações Ácido-básicas e Desvios da Oxigenação. Belo Horizonte: Edicor, 1997.
- 7 Gomes OM. Desequilíbrio Ácido-básico. In: Rabelo RC, Crowe DT, Jr., eds. *Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais – Conduta no Paciente Crítico*. Rio de Janeiro: LF, Livros de Veterinária; 2005:553–557.
- 8 Goodman SE, Gross PA, Schater RW. Diagnostic importance of anion gap. *N Engl J Med*. 1980;303:854.
- 9 Goodman LS. As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978.
- 10 Huckabee WE. Relationship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. *J Clin Invest*. 1958;37:224–254.
- 11 Huckabee WE. Lactic acidosis. *Am J Cardiol*. 1963;12:663–666.
- 12 Lowry TM. Teoria de Brönsted-Lowry para ácidos e bases. [www.infopedia.pt/\\$teoria-acido-base-de-bronsted-lowry](http://www.infopedia.pt/$teoria-acido-base-de-bronsted-lowry).
- 13 Marques E, Birolini D. O Equilíbrio Ácido-Básico, 2a ed. São Paulo: Sarvier, 1975.
- 14 Mudge GH, Weiner IM. Fármacos que afetam o volume e a composição dos líquidos corporais. In Gilman AG, Nies AS, Taylor P, eds.: *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*, 8a ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.
- 15 Machado MCC. Alterações Clínicas e Metabólicas no Período Pós-operatório. In: Zerbini EJ, ed. *Clínica*

Cirúrgica Alípio Correa Netto. São Paulo: Sarvier, 1974.

16 Moore FD. Metabolic Care of the Surgical Patient. Philadelphia: WB Saunders, 1959.

17 Oliver J, Bourke E. Adaptation in urea ammonium excretion in metabolic acidosis in the rat. *Clin Scie Moll Med*. 1975;48:515–520.

18 Siggaard-Andersen O. Blood acid–base alignment nomogram. *Scand J Clin Lab Invest*. 1963;15:211–217.

19 Sörensen SPL. Enzymstudien, über die Messung und die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei Enzymatischen. *Proz Biochem Zeit*. 1909;2:133–134.

20 Terzi RGG. Equilíbrio Ácido–básico e Transporte de Oxigênio. São Paulo: Manole, 1992.

21 Van Slyke DD. Some points of acid–base history in physiology and medicine. *Ann NY Acad Sci*. 1966;133:5–14.

Distúrbios Eletrolíticos de Interesse

Adriana López Quintana

1. Introdução

Algumas alterações eletrolíticas podem requerer uma abordagem emergencial, tanto por afetar a eletrofisiologia dos tecidos excitáveis como por produzir alterações importantes na osmolaridade, afetando o movimento de fluidos entre os compartimentos intra e extracelular.

Em virtude da sua distribuição entre os fluidos intra e extracelular (LIC vs. LEC) os íons Ca^{++} , K^{+} e Na^{+} são responsáveis pelos potenciais de ação e repouso (o sódio também é um dos principais determinantes da osmolaridade plasmática), enquanto o Ca^{++} e o Mg^{++} também são responsáveis pela transmissão adequada nas placas motoras.

Nesta oportunidade trataremos das principais condições que exigem correções rápidas na sala de emergência, que incluam os distúrbios eletrolíticos de interesse.

2. Potássio

2.1 Hipocalemia

A hipocalemia é uma concentração de potássio sérico inferior a 3,5 mEq/L (normal: 3,5 a 5,5 mEq/L). Essa alteração pode ser o resultado de diluição, ingesta diminuída, inadequada distribuição transmembrana ou perda excessiva através do trato digestivo ou da urina.

Os sinais de hipocalemia se relacionam com a alteração do potencial de

membrana e incluem debilidade muscular, letargia, íleo paralítico e, eventualmente, anormalidades na condutibilidade cardíaca, não tão graves como nos casos de hipercalemia.

As alterações eletrocardiográficas podem aparecer com níveis inferiores a 2,5 mEq/L, mas não são tão claras como as observadas na hipercalemia.

A hipocalemia pode contribuir para a manutenção da alcalose metabólica hipoclorêmica, consequência de mecanismos de reabsorção de bicarbonato (HCO_3^-) como único ânion disponível no túbulo proximal, e da excreção excessiva de hidrogênio (H^+) como único cátion disponível (devido à hipocalemia) para o intercâmbio durante a reabsorção obrigatória de sódio aldosterona-dependente na hipocloremia associada à depleção de volume.

Entretanto, alguns estudos de depleção de potássio em cães por um período de 2 a 4 semanas demonstraram que quando se prevenia a perda concomitante de cloro, os cães hipocalêmicos desenvolviam acidose metabólica e não alcalose. Aparentemente, a redução da excreção bruta de ácidos estava relacionada com a redução da secreção de aldosterona e com o impedimento da acidificação urinária no túbulo distal. A acidose metabólica foi corrigida com 5 dias de suplementação oral de potássio. A depleção crônica de potássio também induziu acidose metabólica em gatos alimentados com dietas restritas, facilmente revertida com a suplementação desse elemento.

Tratamento

O tratamento da hipocalemia aguda grave requer a administração intravenosa de cloreto de potássio. Como regra geral não deveríamos superar uma taxa de infusão superior a de 0,5 mEq/kg/hora, apesar de não haver evidências clínicas claras em animais, e sabendo que em situações graves podemos elevar seus níveis a uma taxa de 1,5 mEq/L/hora, sob monitorização eletrocardiográfica rigorosa ([Tabela 97.1](#)). Apesar da tabela sugerir um máximo de 10 mEq/kg em 24 horas, esses valores devem ser ajustados às necessidades do paciente (p. ex., os pacientes com cetoacidose diabética podem requerer até três vezes mais durante as primeiras 24 horas).

Tabela 97.1 Guia para suplementação de potássio

Perdas estimadas de K	Nível sérico (mEq/L)	mEq/kg en 24 h	Quantidade sugerida de K (mEq/L)	Velocidade máxima de infusão (mL/kg/hora)
Manutenção	3,5 - 5		20	25
Leve (perda digestiva ou renal)	3,0 - 3,4	2 - 3	30	18
Moderada (anorexia, perda digestiva ou renal, Cushing, diabetes)	2,5- 2,9	3-5	40	12
Graves (anorexia prolongada, perda digestiva ou renal, cetoacidose diabética)	2,0-2,4	5-10	60	8
Risco fatal	< 2		80	6

Em geral, as correções séricas ocorrem de forma gradual, durante alguns dias, com a reposição simultânea de possíveis déficits de magnésio e cloro, já que perpetuam a perda renal de potássio.

2.2 Hipercalemia

Uma concentração de potássio superior a 5,5 mEq/L já é compatível com os diagnóstico de hipercalemia e pode ocasionar arritmias fatais quando supera os 7,5 mEq/L, ou em níveis séricos menores em corações mais sensíveis por causa de lesões prévias ou doenças específicas. Por isso, trata-se de uma condição grave e relativamente frequente que exige reconhecimento e tratamento precoces.

As principais causas incluem diminuição da excreção renal (p. ex., falência renal, obstrução de trato urinário, uroabdome ou ruptura uretral), insuficiência adrenocortical, aporte excessivo do íon, distribuição transmembrana inadequada, dano celular massivo e acidose metabólica aguda.

Os movimentos transmembrana de potássio são maiores, sobretudo na acidose inorgânica aguda. O ânion inorgânico se difunde mais lentamente que o cátion hidrôgenio em direção ao intracelular, e então o potássio é

liberado para conservar a eletroneutralidade. Os ânions orgânicos se difundem através da membrana, por isso o potássio não escapa da célula durante a acidose orgânica.

A principal consequência da hipercalemia é a despolarização das membranas neuromusculares. Debilidade, paresia e anormalidades graves são observadas ao eletrocardiograma (ECG), sendo os sinais mais graves quando a hipercalemia está associada à hiponatremia, como ocorre durante as crises adisonianas (hipoadrenocorticismo). As alterações do ECG mais características são as ondas T pontiagudas, a prolongação do intervalo PR, o desaparecimento da onda P, o intervalo QRS prolongado, bloqueios e bradicardia.

Tratamento

As anormalidades eletrocardiográficas exigem tratamento imediato. A administração de 0,5 a 1,5 mL/kg de gluconato de cálcio a 10% em *bolus* tem um efeito cardioprotetor imediato, mas não trata a hipercalemia.

O tratamento mais utilizado para reduzir a calemia é a administração de insulina e glicose, pois a insulina facilita o ingresso de glicose e potássio para dentro da célula. Insulina regular a 0,5 U/kg + 2 g de glicose para cada unidade de insulina (4 mL de glicose a 50%/U insulina) são administradas por via endovenosa. No hipoadrenocorticismo, é recomendada uma dose inferior de insulina (0,25 U/kg + glicose 3g/U insulina). Se houver hiposmolaridade e choque, a volemia deve ser restaurada rapidamente com o uso das cargas de volume, antes do início da administração de insulina e glicose.

A administração de glicose hipertônica em *bolus* em um paciente desidratado cria um ambiente de desidratação celular. Para prevenir esse efeito de hiposmolaridade, a insulina e a glicose podem ser adicionadas a uma solução de lactato de Ringer ou cloreto de sódio a 0,9% (quando houver hiponatremia ou hipocloremia associadas).

Apesar de haver uma indicação do uso de bicarbonato de sódio com a finalidade de translocar o potássio para o interior da célula, a possibilidade de induzir acidose cerebrospinal paradoxica, hiposmolaridade (o NaHCO_3 é hiposmolar) e de diminuir o cálcio ionizado faz com que ele seja

uma droga de indicação bastante duvidosa.

A correção da causa primária é mandatória para o controle a longo prazo da calemia (pacientes com doença renal podem requerer diálise, pacientes com dano tissular massivo – como no caso das queimaduras extensas – necessitarão de terapias específicas).

3. Sódio

3.1 Hiponatremia

A hiponatremia resulta da perda de sódio ou do ganho de água livre. Dependendo do mecanismo patofisiológico, a hiponatremia pode ser observada em pacientes sobre-hidratados, desidratados ou normo-hidratados. Os pacientes são classificados de acordo com seu grau de hidratação, volemia e osmolaridade.

Os efeitos mais graves são observados quando o nível de sódio sérico diminui para uma taxa inferior a 120 mEq/L, em menos de 24 horas, caracterizando hiponatremia aguda. A principal consequência da queda aguda da natremia é a diminuição abrupta da osmolaridade sérica, o que cria um gradiente osmótico com edema celular. Esse efeito é mais significativo em nível cerebral, o que ocasiona depressão, irritabilidade, convulsões e coma.

Quando a hiponatremia se desenvolve de forma lenta, em um período de vários dias (hiponatremia crônica), os sintomas podem ser mais leves dado que se desenvolvem mecanismos de proteção cerebral. As células perdem osmoles orgânicos, o que diminui o grau de edema. Entretanto, quando o tratamento é instaurado, surge o problema. Se a correção da natremia acontece em uma velocidade superior a 0,5 a 1,0 mEq/L/hora pode ocorrer desidratação cerebral aguda e dano neurológico permanente (encefalopatia desmielinizante).

Os sinais cardiovasculares dependerão do volume circulante efetivo. O paciente com hiponatremia e hipovolemia apresentará sinais graves de choque (consciência deprimida, hipotensão, taquicardia, pulso fraco, tempo de reperfusão capilar prolongado, extremidades frias, delta T elevado, mucosas pálidas etc.).

Em geral, a hiponatremia e a hipervolemia são observadas em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, cirrose ou síndrome nefrótica, e se caracterizam pela presença de edema, ascite, ou efusão pleural.

Tratamento

O tratamento varia de acordo com o volume de água extracelular e a presença ou não de sintomas neurológicos, que requerem um tratamento mais intensivo. Por causa do risco potencial de desmielinização quando a natremia é inferior a 120 mEq/L e se desenvolveu em um período maior que 48 horas, a taxa de correção não deve superar os 0,5 mEq/L/h com um incremento máximo de 10 a 12 mEq/L em 24 horas.

Apesar de haver diversas fórmulas para calcular a taxa de correção e o volume de infusão requerido de uma solução dada a um determinado paciente (peso e natremia), elas podem ser bastante complexas. Por outro lado, uma vez corrigidos os mecanismos de retenção de água livre ou de perda de sódio, em geral a velocidade de correção real não se corresponde com a calculada, por isso torna-se necessário monitorização intensiva da natremia e a checagem constante da terapia.

Como regra geral utilizamos as seguintes diretivas: nos pacientes com hipovolemia restaura-se rapidamente a volemia com cargas em *bolus* de NaCl a 0,9% a uma taxa de 10 mL/kg em até 10 minutos, repetindo segundo a necessidade, e até atingir parâmetros hemodinâmicos estáveis. Nos pacientes com níveis séricos de sódio inferior a 120 mEq/L, sintomatologia neurológica grave e desenvolvimento agudo, pode-se optar por NaCl a 3% em uma taxa de infusão de 2 mL/kg. Restaurada a pressão arterial, a combinação com furosemida pode ajudar a prevenir a correção rápida da natremia.

Nos pacientes euvolêmicos assintomáticos, utilizar solução salina a 0,9%, e nos sintomáticos uma combinação de solução salina hipertônica com furosemida. Os pacientes com aumento de água extracelular sempre necessitarão de uma terapia com furosemida e, se apresentarem sinais neurológicos, de um aporte salino mais judicioso.

3.2 Hipernatremia

A hipernatremia é diagnosticada quando as concentrações de sódio sérico estão superiores a 150 mEq/L. Pode resultar da perda de água livre ou do ganho de sódio. Quando a hipernatremia se associa à perda de água, os compartimentos intracelular e extracelular estão reduzidos.

Quando há ganho de sódio, o LEC está aumentado e o LIC diminuído em virtude do efeito osmótico de água. As causas incluem diurese excessiva, perdas digestivas, diabetes insípida, hipodipsia, doença renal aguda, ou ingresso excessivo de sal.

Como o sódio não se difunde livremente através das membranas celulares, o volume extracelular tende à manutenção até que a perda de água supere os 10%. Observa-se dano neurológico grave com hemorragia e trombose como resultado da desidratação celular e da diminuição aguda do tamanho cerebral que induz à ruptura dos vasos sanguíneos de menor calibre quando a natremia sobe para mais de 190 mEq/L.

Como na hiponatremia, a hipernatremia de desenvolvimento lento induz mecanismos de proteção osmótica, quando as células retêm osmoles idiogênicos prevenindo, assim, a desidratação. Entretanto, nesses casos a correção aguda da natremia induzirá edema cerebral, convulsões e sequelas neurológicas permanentes.

Os sinais clínicos de hipernatremia incluem letargia, confusão mental, debilidade muscular, convulsões, mioclonias e coma. Em geral, o volume urinário está diminuído a densidade incrementada, excetuando-se os casos nos quais a hipernatremia é o resultado de uma diabetes insípida com poliúria hipotônica.

Tratamento

O tratamento definitivo deve tender à correção da causa primária e ao tratamento de emergência com a correção adequada da natremia mediante a infusão de fluidos hipotônicos.

Nos casos de hipernatremia leve (níveis de sódio inferiores a 160 mEq/L) pode-se tentar a administração oral de água, mas o aporte endovenoso costuma ser necessário. Inicialmente, os pacientes hipovolêmicos deverão receber soluções isotônicas, e depois de corrigida a hipotensão pode-se continuar com glicose a 5% ou a 2,5% diluída em

solução salina a 0,9%.

O déficit de água corporal é calculado mediante a seguinte fórmula:

$$0,6 \times \text{peso corporal (kg)} \times \text{Na sérico}/140-1$$

Para evitar o dano osmótico potencial sobre o SNC, o déficit de água deverá ser corrigido entre 48 e 72 horas, assim que a desidratação e a hipovolemia estiverem controladas, e as alterações séricas de sódio devem ser ajustadas para não ultrapassar 0,5 mEq/L/h ou mais que 12 mEq em 24 horas, sobretudo nos casos de desenvolvimento mais lento.

4. Cálcio

4.1 Hipocalcemia

A hipocalcemia é diagnosticada quando a concentração de cálcio sérico é inferior a 8 mg/dL no cão e inferior a 7 mg/dL em gatos. Em geral, os sinais clínicos aparecem com calcemias inferiores a 6,5 mg/dL, e com cálcio ionizado inferior a 1,25 mmol/L em cães ou inferior a 1,1 mmol/L em gatos.

A apresentação mais comum é a tetania hipocalcêmica pós-parto, mas se observa também no hipoparatiroidismo, na hipoproteïnemia, na deficiência de vitamina D, hiperfosfatemia, pancreatite aguda ou na doença renal crônica.

A diminuição do cálcio aumenta a permeabilidade da membrana para o sódio, o que aumenta a excitação. A hipercalcemia e a hipomagnesemia potencializam os efeitos adversos da hipocalcemia.

Os sinais clínicos incluem ansiedade, debilidade muscular, ataxia, tetania e convulsões.

Tratamento

A hipocalcemia aguda sintomática requer a administração endovenosa de gluconato de cálcio a 10%, na dose de 1,0 a 1,5 mL/kg durante 20 minutos de infusão, controlando sempre o ritmo cardíaco.

Na eclâmpsia, o tratamento se realiza por titulação, com a possibilidade do uso de benzodiazepínicos para reduzir as possibilidades de convulsões, de aplicar compressas úmidas para reduzir a hipertermia secundária, e diminuir

a hiperventilação.

O tratamento de manutenção nos outros casos é realizado mediante a infusão de 5 a 10 mL/kg de gluconato de cálcio em solução salina a 0,9% ou solução de lactato de Ringer (SLR) por um período de 24 horas, ou uma dose de 2 mL/kg em seis a oito horas, com repetição de acordo com a necessidade. O tratamento a longo prazo pode exigir o uso de vitamina D.

4.2 Hipercalcemia

A hipercalcemia é diagnosticada com valores superiores a 12 mg/dL ou cálcio ionizado superior a 1,45 mmol/L no cão, e 11 mg/dL de calcemia ou mais que 1,4 mmol/L de cálcio ionizado no gato.

A causa mais comum da hipercalcemia no cão e no gato é iatrogênica. Contudo, ela também pode ser decorrente de hiperparatireoidismo primário, hiperparatireoidismo renal, hipervitaminose D e intoxicações (rodenticidas à base de colecalciferol, uvas e uvas-passa, além de algumas plantas tóxicas).

A hipercalcemia induz efeitos adversos sobre o sistemas neuromuscular, cardiovascular, digestivo e esquelético. Os sinais clínicos incluem anorexia, náuseas, vômitos, debilidade, dor abdominal, constipação, poliúria e polidipsia (PU/PD), desidratação ou depressão.

Quando não há um antecedente claro de intoxicação, o diagnóstico definitivo da causa primária pode requerer um estudo exaustivo, incluindo as concentrações séricas de cálcio, fósforo, sódio, potássio, cloro, creatinina, ureia, fosfatase alcalina e proteínas. Pode-se incluir, além disso, o *clearance* de creatinina e fósforo, a determinação dos níveis séricos de vitamina D, paratormônio PTH ou do péptido relacionado com o paratormônio (PTH-rp).

O hiperparatireoidismo primário é diagnosticado quando se observa hipercalcemia com PTH normal ou aumentado, enquanto o PTH-rp aumenta na hipercalcemia paraneoplásica.

Tratamento

A hipercalcemia deve ser tratada com emergência. inclusive antes de se firmar o diagnóstico definitivo. A reidratação e a indução de diurese mediante a infusão de NaCl a 0,9% é o tratamento primário de eleição já

que inibe de forma competitiva a reabsorção de cálcio nos néfrons. É muito importante administrar volumes adequados de líquidos, que podem provocar hipocalcemia. Por isso, é necessário suplementar a fluidoterapia com cloreto de potássio. Se surgirem sinais de sobrecarga de volume ou hipernatremia, deve-se instaurar a terapia com furosemida.

Os glicocorticoides são eficazes no tratamento da hipervitaminose D e na hipercalcemia por linfoma ou mieloma múltiplo (apesar de alguns relatos e estudos que descrevem uma diminuição da sobrevida com esse tratamento a longo prazo). Também são efetivos nas intoxicações por colecalciferol, na doença granulomatosa, e na hipercalcemia idiopática do gato. Nas neoplasias de origem não hematológica, não há uma boa resposta à terapia glicocorticoide.

Os bifosfonatos (aleandronato, etidronato, tiludronato) podem ser usados por via oral ou parenteral. A dose oral é variável de acordo com produto utilizado. O pamidronato a 1,2 a 2 mg/kg diluído em solução salina a 0,9% e administrado por via endovenosa em um período de duas horas é efetivo no tratamento de hipervitaminose D.

A mitramicina, um inibidor da síntese de RNA nos osteoclastos, na dose de 25 mcg/kg/IV em um período de quatro a seis horas, é efetiva em obter a normocalcemia nas primeiras 12 horas, e seus efeitos podem durar dias a semanas. O uso repetido pode ocasionar hepatotoxicidade, nefrotoxicidade e trombocitopenia.

A calcitonina (4 a 8 U/kg/TID/SC ou IM) tem um efeito relativamente rápido, mas pouco duradouro, por isso, a longo prazo, os bifosfonatos são preferidos.

A ressecção cirúrgica dos tumores é, em geral, o tratamento definitivo, sempre quando possível. Por causa do efeito inibidor da hipercalcemia sobre o tecido paratireóideo normal, a ressecção dos tumores de paratireoide pode ocasionar hipocalcemia pós-cirúrgica, e por isso a calcemia deve ser controlada. Utilizar a suplementação com gluconato de cálcio de acordo com a necessidade, começando com uma dose de 2 mg/kg/IV, a cada seis horas, a qual será reduzida com o passar dos dias.

Alguns pacientes necessitarão do tratamento com diidrotaquisterol por vários dias até semanas, a fim de manter a calcemia fisiológica logo após a cirurgia.

Os pacientes com síndrome paraneoplásica poderão fazer uso da quimioterapia.

5. Cloro

5.1 Cloremia

O cloro constitui cerca de 2/3 dos ânions do líquido extracelular (LEC) e do plasma, além de ser um dos principais ânions filtrados pelo glomérulo e reabsorvidos nos túbulos renais.

A cloremia deve ser corrigida de acordo com as alterações na quantidade de água, e pode-se utilizar as seguintes fórmulas:

$$\text{Cl}^- \text{ corrigido (cão)} = [\text{Cl sérico}] \times 146 / [\text{Na sérico}]$$

$$\text{Cl}^- \text{ corrigido (gato)} = [\text{Cl sérico}] \times 156 / [\text{Na sérico}]$$

As alterações na cloremia se associam a distúrbios acidobásicos de caráter metabólico. Os íons Cl^- têm trânsito livre no túbulo renal, assim como a maioria dos ânions excretados na urina, e a sua carência promove reabsorção excessiva de ânions bicarbonato, o que pode induzir a alterações de pH. A hipocloremia associada ao déficit de volume incrementa a secreção de aldosterona, e aumenta a troca de $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ e $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ nos túbulos distais, o que perpetua a alcalose metabólica e a hipocalemia, portanto a queda dos níveis de potássio também contribui para a manutenção da alcalose metabólica hipoclorêmica (isso ocorre porque a depleção de potássio aumenta a necessidade de mais potássio de dentro da célula, por ser um substituto importante do hidrogênio extracelular). Quando isso ocorre nas células tubulares, o pH intracelular diminui e aumenta a excreção de hidrogênio e a reabsorção de HCO_3^- no túbulo proximal, também perpetuando a alcalose. A redução do pH intracelular também estimula a amoniogênese como resultado do incremento da atividade da glutaminase. O aumento da excreção de amônia potencializa a excreção renal de ácidos e a alcalose metabólica.

Por causa das alterações na hemodinâmica glomerular, a hipocalemia pode reduzir a taxa de filtração glomerular e a reabsorção de cloro nos

néfrons distais, o que aumenta a eletronegatividade tubular e facilita ainda mais a excreção de H^+ .

As causas mais comuns de hipocloremia são o vômito crônico de conteúdo estomacal e a terapia diurética agressiva com furosemida ou tiazidas. A hipocloremia pode desenvolver-se como consequência da administração de bicarbonato de sódio para correção da acidose metabólica ou de qualquer outra droga que aporte sódio sem cloro.

A insuficiência ventilatória crônica induz a excreção renal de íons cloro como uma resposta adaptativa normal, mas a hipocloremia resultante pode contribuir para o desenvolvimento de alcalose pós-hipocápnica.

Os pacientes com hipoadrenocorticism, na maioria, também se apresentam com hipocloremia relativa por causa do aumento de volume líquido, o que pode ser corrigido com a fluidoterapia terapêutica.

Já as causas mais comuns de hiperclorêmia são a desidratação (a cloremia corrigida pode estar normal) e a acidose metabólica hiperclorêmica (com *anion gap* normal) em decorrência da diminuição do *gap* de ânions fortes. A acidose tubular renal pode ocasionar hiperclorêmia corrigida pela retenção renal de cloro. A hiperclorêmia corrigida pode ser observada no paciente diabético hidratado com função renal normal e durante a resolução da cetoacidose. Por outro lado, a diarreia de intestino delgado também causa acidose metabólica hiperclorêmica pela perda de fluidos ricos em bicarbonato e pobres em cloro.

A hipocloremia ou a hiperclorêmia persistente indicam a necessidade de determinar as concentrações séricas de sódio, potássio e dióxido de carbono total (TCO_2), além dos gases sanguíneos.

Todos os sinais clínicos de hiper ou hipocloremia se associam aos da enfermidade primária e o tratamento deve estar voltado diretamente para esse evento inicial.

6. Magnésio

6.1 Hipomagnesemia

O magnésio cumpre um papel crucial nos processos metabólicos, sendo um cofator e catalisador de um número imenso de reações celulares (como a

fosforilação oxidativa, o ciclo de Krebs, a síntese proteica e as reações de transferência de fosfato) e por isso assume importância fundamental no correto funcionamento da bomba Na-K-ATPase que mantém o gradiente de sódio e potássio e o potencial de membrana. Toda molécula de ATP deve se associar a uma de Mg para ser ativa.

O magnésio intervém diretamente na neurotransmissão e é responsável pela manutenção do potencial de repouso das células excitáveis. Jamais devemos subestimar a ação do magnésio na condução cardíaca e na manutenção do tônus muscular liso vascular.

Tanto o Mg total (Mgt) como o ionizado podem ser medidos, e a concentração de Mgt é relativamente estável, podendo ser medida tanto no soro como no sangue heparinizado. Os valores normais de Mg variam de 0,7 a 1 mmol/L no cão e 0,8 a 1 mmol/L no gato. Apesar de um valor sanguíneo baixo de magnésio sugerir uma concentração corporal baixa (como o potássio), os níveis de magnésio intracelular podem estar baixos mesmo com a concentração sanguínea normal.

A hipomagnesemia é relativamente comum nos pacientes críticos, e a presença de hiponatremia e hipocalcemia, assim como de hipocalcemia e hipocalcemia não respondentes à terapia, deve aumentar a suspeita de hipomagnesemia concomitante.

Os sinais clínicos de hipomagnesemia grave se relacionam com sua função neuromuscular e sobre a condutibilidade cardíaca, incluindo debilidade, pequenas fasciculações, disfagia, dispneia e arritmias cardíacas tanto ventriculares como supraventriculares.

A hipomagnesemia grave também foi documentada em quase a metade das cadelas com eclâmpsia.

Tratamento

O tratamento dos pacientes críticos se realiza mediante a infusão de sulfato de magnésio (MgSO_4) ou cloreto de magnésio (MgCl_2), estando as doses recomendadas entre 0,75 e 1 mEq/kg/dia (0,37 a 5 mmol/kg/dia) diminuindo a dose em seguida para 0,3 a 0,5 mEq/kg/dia, nos dias seguintes. É importante destacar que as doses estão expressas em kg/dia e não por hora.

O magnésio pode ser suplementado por via oral sob a forma de diferentes sais (1 a 2 mEq/kg/dia), e pelo seu efeito catártico a diarrria é uma complicação frequente.

Nas situações de emergência com a presença de arritmias ventriculares, pode-se administrar uma dose de carga de 0,15 a 0,3 mEq/kg em 15 a 30 minutos. O MgSO_4 é suplementado como uma solução a 50% que contém 2 mmol/mL ou 4 mEq/mL, e essa solução deve ser diluída a uma concentração de 20% ou menor, sempre em NaCl a 0,9% ou glicose a 5%.

No caso de eclâmpsia, ou hipocalcemia, é preferível utilizar o magnésio como cloreto, já que o sulfato é um quelante do cálcio.

7. Literatura Sugerida

1 Shepiro, Harrisão, Cane, Templin. Manejo Clínico dos Gases Sanguíneos, 4 ed. Editorial Médica Panamericana.

2 Advances in fluid, electrolyte and acid–base disorders. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*. 38(3), May, 2008.

Abordagem do Felino Obstruído

Rodrigo Cardoso Rabelo, Marcela Malvini Pimenta

1. Introdução

A doença do trato urinário inferior dos felinos (DTUIF) é muito comum na rotina clínica, e sempre traz desafios ao plantonista. Sabe-se que esta é uma síndrome que exige trabalho de equipe para aliviar a tensão vesical a tempo de não comprometer as funções renal e circulatória. Deve-se ressaltar que há aspectos do pronto atendimento desses pacientes, sobretudo no tocante às alterações causadas pela hipercalemia na função elétrica do coração, que podem ser os maiores responsáveis pela morte de pacientes se não controladas a tempo. Há também alterações que ocorrem concomitantemente, como acidose, uremia, hipovolemia, hipotermia, hiperfosfatemia e hipocalcemia que agem como fatores agravantes na síndrome.

2. Diagnóstico

A admissão do felino obstruído no serviço de urgência é quase sempre acompanhada de um histórico de anorexia, letargia, vômito, desidratação e/ou coma. Os gatos com manifestações clínicas de hematuria, disúria, estrangúria, polaciúria, iscúria e periúria são os principais candidatos ao diagnóstico de obstrução uretral. Por isso, é preciso prover o máximo de informações sobre o paciente. O algoritmo CAPUM (cena, alergia, passado/prenhes e medicações em uso) permite o direcionamento diagnóstico e terapêutico, uma vez que pontua sobre a situação real do paciente e possibilita a previsão de intercorrências durante a sua

abordagem.

Um aspecto importante a ser lembrado é o tempo compreendido entre a percepção do proprietário à manifestação dos sintomas até o momento do diagnóstico. Em muitos casos, esse período é subestimado pelo fato de a síndrome não ser deflagrada em seu momento inicial. Quanto menor o tempo de obstrução, menores serão as consequências e maiores serão as chances de sucesso de intervenção. A uremia é uma consequência precoce, possível já nas primeiras 24 horas após obstrução. Há risco iminente de vida dentre três a seis dias, caso a gestão de cuidados emergenciais não seja instituída de modo adequado.

Durante o pronto-atendimento, a definição etiológica torna-se secundária. No entanto, deve-se realizar o diagnóstico diferencial entre obstrução mecânica e atonia vesical por trauma. A distinção entre as possíveis causas desencadeantes é importante, contudo não altera a conduta emergencial. Vale ressaltar que a cistite nos gatos é quase sempre intersticial, de origem neurogênica, em contraste com a encontrada nos cães, cuja apresentação costuma ser infecciosa. Embora os processos inflamatórios sejam os mais representativos entre as afecções que acometem o trato urinário inferior dos felinos, outras possibilidades, como urolitíase, neoplasia vesical, defeitos anatômicos e infecções bacterianas, devem ser investigadas.

3. Tratamento

Deve-se seguir a sequência de abordagem emergencial padrão pelo **ABC** (**A**r – Patência de via aérea, **B**oa respiração e **C**irculação) durante a abordagem primária e, em seguida, realizar a abordagem secundária e os cuidados definitivos necessários.

Abordagem Primária

A prioridade durante a abordagem primária é a via aérea, mas, por exemplo, se o animal está em fibrilação ventricular decorrente da progressão grave da hipercaliemia, deve-se desfibrilar primeiro e em seguida fornecer circulação artificial e oxigenação. Sobretudo na espécie felina é mandatório

que o procedimento de suplementação de oxigênio apresente um nível mínimo de estresse, sendo este um fator decisivo para a estabilização do paciente (Fig. 98.1).



FIGURA 98.1 Suplementação de oxigênio via sonda nasal em felino. Observe a posição de conforto.

A avaliação física inicial deve estar focada na função cardiorrespiratória e na perfusão tissular. Se há pulso fraco, desidratação grave e hipovolemia, a administração de volume é de suma importância. A correção da azotemia pós-renal é feita com o restabelecimento do fluxo urinário normal, correção da desidratação e do equilíbrio hidroeletrólítico.

Os felinos obstruídos apresentam-se hipotérmicos e devem ser aquecidos dando-se atenção especial às alterações sistêmicas. A hipercaliemia e a acidose resultam da incapacidade dos rins em excretar potássio e íons H^+ , provocando arritmias cardíacas, podendo ou não alterar a contratilidade cardíaca. A ausculta cardíaca pode parecer normal, mas em geral o pulso femoral está diminuído e difícil de palpar. O nível normal de potássio sérico é de 4,0 a 4,5 mEq/L, e os efeitos cardíacos não costumam ocorrer até a taxa de 7 mEq/L. O tratamento na hipercaliemia pela obstrução urinária inclui a manutenção do cateter uretral e o tratamento fluidoterapia (NaCl a 0,9%), bicarbonato de sódio (0,5 a 2 mEq/kg, via IV lenta somente se houver acompanhamento por hemogasometria), insulina regular (0,5 a 1 UI/kg, diluída em solução de glicose a 2 g por unidade de insulina, via IV lenta, que inicialmente vão deslocar o potássio sérico para o interior da célula). O gluconato de cálcio antagoniza os efeitos cardiotoxicos do potássio por 20 a 30 minutos e pode ser utilizado (0,5 a 1 mL de solução a 10% para cada 10

kg, via IV lenta), sob monitorização eletrocardiográfica, se houver risco à vida. Os eletrólitos devem ser dosados a cada 4 a 8 horas. Assim que o ritmo cardíaco se estabilizar, inicie o tratamento para a causa primária da hipercaliemia, ou seja, o processo obstrutivo.

O tratamento deve ser guiado não pelo grau de aumento de potássio, mas pelas consequências funcionais. Embora soluções sem potássio como a salina a 0,9% sejam recomendadas, qualquer solução eletrolítica balanceada vai auxiliar no suporte do volume vascular e não contribuir de modo significativo para o aumento da concentração de potássio no caso agudo.

Os felinos são muito sensíveis à insulina. Assim, quando presente, a hiperglicemia deve ser tratada inicialmente com a dose mínima de insulina e ir sofrendo ajustes. De modo semelhante, pequenas doses de glicose podem ser suplementadas no fluido, quando necessário, para prevenir hipoglicemia.

A fluidoterapia é o componente mais importante da terapia para animais com azotemia pós-renal. Para a maioria dos pacientes, restabelecer o fluxo urinário associado à fluidoterapia apropriada pode reverter a hipercaliemia, acidose e azotemia. O ideal é utilizar a prova de volume de pressão venosa central (PVC) ou com auxílio do tempo de enchimento jugular (TEJ) no qual se infunde 10 a 15 mL/kg de volume a cada três a cinco minutos monitorando-se um desses parâmetros até o restabelecimento da volemia mínima. O ajuste da dose é realizado dependendo da resposta a esse fluido, assim como a resposta ao tratamento de anormalidades eletrolíticas. A fluidoterapia por via IV também tem o objetivo de compensar a diurese pós-obstrutiva que ocorre dentro de 12 a 24 horas após a desobstrução.

A seguir, propomos uma sugestão de sequenciamento de atendimento clínico emergencial ([Tabela 98.1](#) e [Fig. 98.2A,B,C](#)).

Tabela 98.1 Sequenciamento de atendimento clínico-emergencial para obstrução uretral em felinos

- 1) Siga o ABC da emergência
- 2) Cheque os parâmetros cardiovasculares, sobretudo o ECG
- 3) A cistocentese de emergência é a primeira manobra a ser realizada, tendo em vista a redução da pressão intrauretral como tentativa de diminuir a resistência que se opõe à passagem da sonda, bem

como a prevenção da compartimentalização vesical e renal

4) Realize massagem peniana com o objetivo de eliminar *plugs* uretrais, muito comuns em processos obstrutivos nos felinos

5) Proceda à contenção química, controle de dor e administração de um agente antiespasmódico

6) Tente a desobstrução via sonda uretral, de preferência a de borracha (específica para felinos), sonda uretral número 6 ou cateter Tom Cat[®], com auxílio de gel hidrofílico (KY Gel[®]) e *flush* de solução salina fria, se o paciente não estiver hipotérmico, ou caso contrário em temperatura ambiente. O processo pode demorar horas, e nesse período deve-se estar atento à oxigenação e reposição de fluido

7) Caso não seja possível a desobstrução imediata, a cistocentese terapêutica (BID, durante 2 a 3 dias) em associação à analgesia e ao uso de antiespasmódico é uma opção a ser utilizada como tentativa de restabelecer a viabilidade do fluxo urinário. Se ainda assim a sondagem não for possível, pode-se instalar uma sonda vesical percutânea até a definição do procedimento cirúrgico adequado. A uretrotomia confere a correção sintomatológica apenas, sendo fundamental a definição do processo etiológico primário e sua intervenção

8) Avaliar a necessidade da utilização da sonda de espera (ver item Correções e cuidados após desobstrução)

9) Manter os cuidados intensivos incluindo suporte de enfermagem e nutrição

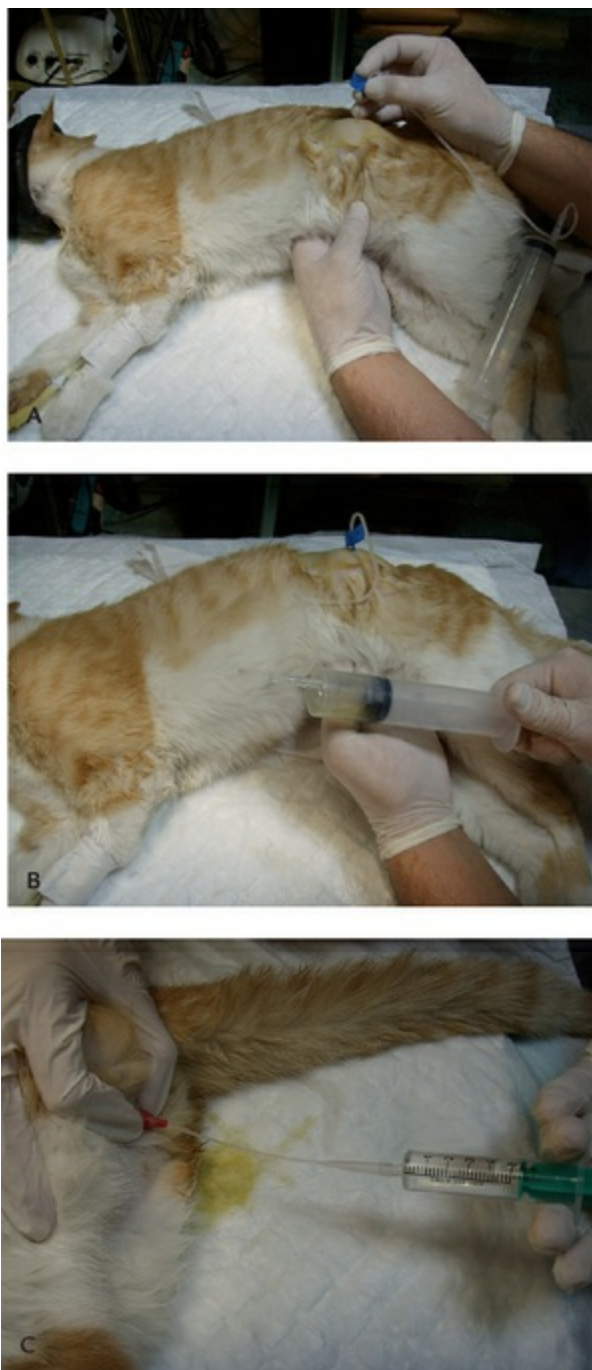


FIGURA 98.2 A, Cistocentese de emergência em paciente obstruído em estado crítico. Note a presença de antissepsia no local da punção e manutenção do suporte ventilatório por meio de máscara de oxigênio. B, Aspiração cuidadosa do conteúdo vesical. Lembre da possibilidade da vesícula urinária estar inflamada e friável com risco de laceração, dependendo do período decorrido da obstrução. C, Cateterização uretral com auxílio de *flush* de solução salina.

Abordagem Secundária

Correções e cuidados após a desobstrução

- **Hipocalemia:** os animais podem tornar-se hipocalêmicos durante a fluidoterapia. Além disso, um período de intensa diurese após a desobstrução pode levar à perda excessiva de potássio, o que é corrigido por suplementação. O tratamento enfatiza reverter as causas e administrar cloreto de potássio.
- **Cateter de espera:** facilita a monitorização do fluxo urinário, previne uma nova obstrução uretral imediata, mas pode induzir a infecção bacteriana no trato urinário e a irritação da uretra e da vesícula urinária. É indicado em casos graves de hematúria, uremia, na presença de fluxo urinário curto e fino, na presença de grandes quantidades de debris após várias irrigações vesicais e na deficiência do músculo detrusor secundária a distensão da vesícula urinária (Fig. 98.3).
- **Atonia vesical:** no período pós-obstrutivo, os felinos podem apresentar atonia do músculo detrusor da bexiga por causa da hiperdistensão. Para o tratamento, esvazia-se a bexiga três a quatro vezes por dia ou permite-se que ela descanse por meio da cateterização e drenagem contínua. Uma outra possibilidade para os animais com atonia vesical após retirada da sonda, desde que eliminada qualquer possibilidade de obstrução, é o tratamento medicamentoso com cloreto de betanecol, na dose de 1,25 a 5 mg/gato/TID. Por haver risco de reação idiossincrásica e intoxicação, a recomendação é iniciar o tratamento com a dose mínima e manter o animal em observação. Há casos em que o tônus da bexiga é adequado, mas, em virtude do trauma da uretra, há edema, o que dificulta a passagem de urina; nesses casos, a prednisolona é efetiva.
- **Lesão de reperfusão:** se a causa da isquemia é corrigida antes da ocorrência de alterações irreversíveis, o restabelecimento circulatório que caracteriza a reperfusão proporciona as condições normais de metabolismo celular e da fisiologia do tecido. No entanto, o restabelecimento circulatório pode não interromper o agravamento das alterações por causa da isquemia, mas sim, intensificar esse processo com o retorno da circulação, sendo conhecido como lesão de reperfusão, que é causada pela produção acentuada de radicais livres de oxigênio no tecido pós-isquêmico. Até o momento, já foi demonstrado que a lesão de

reperusão é importante na fisiopatologia do intestino, coração, musculatura esquelética, rins e pele.

- ***Estabelecer a etiologia do processo obstrutivo e realizar tratamento específico e direcionado***



FIGURA 98.3 Fixação de sonda de espera em felino após desobstrução uretral. Paciente com histórico de hematúria intensa e múltiplos cálculos vesicais.

4. Considerações Finais

É possível observar uma distorção de valores no momento da abordagem emergencial do felino obstruído na grande rotina das unidades hospitalares. Não parece haver a preocupação adequada com os organogramas emergenciais e a síndrome obstrutiva parece assumir um papel como o TCE e outras síndromes, iludindo e atrasando o clínico na emergência, sobretudo no sentido de se mascararem como entidades únicas e que poderiam ser abordadas além dos protocolos de abordagem primária. Não cabe a discussão do ponto de vista ético, mas é necessário rever o conceito de protocolo ou *guidelines*, propostos com base em evidências de melhora clínica, e diminuição da morbimortalidade em nível mundial, humano ou veterinário. Além disso, os conceitos de desobstrução e descompressão parecem se confundir e é necessário que se estabeleça um consenso para que os pacientes sejam abordados de forma padronizada. Sabemos que é possível salvar vidas mesmo que os protocolos não sejam utilizados, mas sabemos também que é possível salvar mais e ter menos óbitos e sequelas quando as normas internacionais de atendimento emergencial são seguidas. O que

sugerimos é que haja uma revisão no modo de encarar a síndrome obstrutiva. Ela é simples do ponto de vista técnico, mas pode trazer complicações graves se o protocolo não for obedecido. Ironia ou curiosidade, a desobstrução em si é nosso último objetivo, após garantir a viabilidade cardiorrespiratória e a descompressão do sistema, e assim sejam criadas as condições para que o procedimento definitivo de correção seja efetuado.

5. Literatura Sugerida

- 1 Corgozinho KB, Souza HJM, Pereira AN, et al. Catheter-induced urethral trauma in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2007;9:481–486.
- 2 Defauw PAM, Maele IV, Duchateau L, et al. Risk factors and clinical presentation of cats with feline idiopathic cystitis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011;13:967–975.
- 3 Eggertsdoóttir AV, Lund HS, Krontveit R, Sørsum H. Bacteriuria in cats with feline lower urinary tract disease: a clinical study of 134 cases in Norway. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2007;9:458–465.
- 4 Francis BJ, Wells RJ, Rao S, Hackett TB. Retrospective study to characterize post-obstructive diuresis in cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010;12:606–608.
- 5 Gerber B, Eichenberger S, Reusch CE. Guarded long-term prognosis in male cats with urethral obstruction. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2008;10:16–23.
- 6 Gunn-Moore DA. Feline lower urinary tract disease. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2003;5:133–138.
- 7 Kirby R. Shock and resuscitation Parts I and II. 29th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association. October 6–9, WSAVA 2004, Rhodes, Greece.
- 8 Lee JA, Drobatz KJ. Characterization of the clinical characteristics, electrolytes, acid-base and renal parameters in male cats with urethral obstruction. *J Vet Emerg Crit Care*. 2003;13:227e33.
- 9 Marshall R. Urethral obstruction. In: Norsworth GD, Grace SF, Crystal MA, Tilley LP, eds. *The Feline Patient*. 4 ed. Blackwell Publishing; 2011:530–534.
- 10 Otero P. Critical care & anaesthesiology. Acute pain management in emergency. World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA, 2006;192–195.
- 11 Rabelo RC, Soares JA, Leite RMC. Aspectos emergenciais na síndrome urológica obstrutiva dos felinos. Homepage: <http://www.bveccs.com.br> >. Acesso em 21 fev. 2012.
- 12 Reche AJ, Buffington CAT. Increased tyrosine hydroxylase immunoreactivity in the locus coeruleus of cats with interstitial cystitis. *J Urol*. 1998;159:1045–1048.
- 13 Sævik BK, Trangerud C, Ottesen N, et al. Causes of lower urinary tract disease in Norwegian cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011;13:410–417.
- 14 Smith CW. Perineal urethrostomy. *Vet Clin Small Anim*. 2002;32:917–925.
- 15 Tello LH. Nursing. Feline as in hospital patient: trauma model. World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA, 2006;516–518.
- 16 Westropp JL, Buffington CAT. Feline idiopathic cystitis: current understanding of pathophysiology and management. *Vet Clin Small Anim*. 2004;34:1043–1055.

Lesão Renal Aguda

Anderson Vieira de Castro

1. Introdução

A lesão renal aguda (LRA) é uma síndrome clínica ocasionada pelo declínio das funções renais de maneira súbita e potencialmente reversível, em geral por lesão isquêmica ou tóxica. Ela pode ser definida como a perda da função renal, de maneira súbita, independentemente da etiologia ou dos mecanismos, provocando acúmulo de compostos nitrogenados e outras substâncias que costumam ser metabolizadas/excretadas pelo sistema renal, podendo estar acompanhada ou não de uma redução da diurese.

Refere-se sobretudo à incapacidade dos rins de excretarem metabólitos e de regularem de modo adequado o balanço hídrico, acidobásico e eletrolítico do organismo, podendo estar acompanhada ou não de uma redução da diurese. Também é possível que haja alterações hormonais, como a deficiência de eritropoietina ou vitamina D.

A falha na excreção destes metabólitos proporciona o aumento na concentração sérica dos compostos nitrogenados (ureia e creatinina, principalmente), e essa alteração recebe o nome de azotemia.

De acordo com sua etiologia, a azotemia é classificada em pré-renal, renal ou pós-renal. Classificar a origem do processo é de extrema importância para estabelecer a conduta terapêutica mais apropriada para a resolução e o controle do problema. A azotemia evolui para um quadro de intoxicação sistêmica pela ação dos compostos nitrogenados em contato com as células e tecidos. Essa síndrome é denominada uremia ou síndrome urêmica e é responsável por vários sinais clínicos, como gastroenterite,

pneumonia, encefalopatia, hemólise, alterações de permeabilidade endotelial e acidose urêmica.

As lesões sistêmicas da uremia são atribuídas aos seguintes mecanismos:

- Lesão endotelial, que resulta em aumento da permeabilidade capilar, ativação da cascata de coagulação predispondo ao tromboembolismo, hipoperfusão e infarto tecidual.
- Excreção de altas concentrações de amônia na saliva e suco gástrico, gerando estomatite ulcerativa e necrótica, e gastroenterite ulcerativa e hemorrágica.
- Alterações eletrolíticas que estão associadas a distúrbios, como acidose metabólica, hipercalemia, hipercalcemia, e hiperfosfatemia, entre outros.

A gravidade dessas lesões depende do grau de azotemia e do tempo de exposição do organismo a essas toxinas, portanto a correção da azotemia e de sua causa inicial deve ser precoce, para reduzir a mortalidade e as sequelas nos pacientes com LRA.

2. Diagnóstico Clínico

Devem-se identificar as causas e os fatores de risco e estudar o histórico clínico à procura de sinais relacionados com a etiologia e repercussão da FRA, como sinais de hipovolemia, hipotensão arterial ou sinais de obstrução do trato urinário. Desidratação, hálito urêmico, estomatites, eventualmente necrose de língua, anasarca, edema de membros e efusões podem ocorrer em virtude da retenção de líquido nos quadros de anúria/oligúria, que podem culminar na síndrome nefrótica.

Os rins podem apresentar aumento de volume à palpação, com maior sensibilidade dolorosa. A palpação abdominal também pode revelar a presença de urólitos, massas e/ou distensão de bexiga. A anúria/oligúria estão presentes na grande maioria dos casos.

Também é comum a presença de anorexia, hiporexia, vômito e diarreia, podendo ocorrer sangramento gastrointestinal decorrente de ulcerações urêmicas. Alguns pacientes desenvolvem encefalopatia urêmica e distúrbios

graves de coagulação nos estágios terminais.

Os felinos com doença crônica que se torna aguda, podem apresentar cegueira súbita, síndrome do olho vermelho, convulsões e estupor em conjunto com um quadro hipertensivo arterial, e maior probabilidade de ocorrência de um evento tromboembólico associado.

3. Achados Laboratoriais

- Hemograma
 - ❖ Hemoconcentração por causa da desidratação.
 - ❖ Alterações na leucometria estão presentes nos quadros infecciosos, como glomerulonefrites, pielonefrite e cistite, além de outras patologias infecciosas que ocasionem lesão renal por má perfusão ou endotoxemia.
 - ❖ Leucograma de estresse.
 - ❖ Anemia regenerativa.
- Bioquímica
 - ❖ Aumento dos níveis de ureia, creatinina e fósforo principalmente, e nos casos de obstrução haverá hipercalemia, seguida de hipocalemia pós-obstrutiva.
 - ❖ Acidose metabólica grave.

4. Imagem

- Ultrassonografia e tomografia computadorizada (tamanho, forma, ecogenicidade, simetria e número de rins, podendo ser observado urólitos e obstruções).
- Radiografia abdominal (urólitos).

5. Histologia

A biópsia renal está indicada apenas nos casos cuidadosamente selecionados (causa desconhecida, evolução atípica e/ou prolongada, nefrite intersticial por fármacos e necrose da cortical).

6. Diagnóstico Diferencial

Havendo uma prevalência média de 15% a 30% de doença renal crônica, sobretudo em gatos idosos, a agudização da doença renal crônica é um diferencial importante nesses casos.

7. Abordagem Primária

Assegurar a correção da volemia, manter a pressão arterial média superior a 65 mmHg, sempre que a pressão intra-abdominal for inferior a 5 mmHg. O hematócrito deve estar no mínimo entre 24%–30% e a oxigenação tecidual garantida. Corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos, sobretudo aqueles relacionados com o potássio e com a acidose metabólica.

8. Abordagem Secundária

Corrigir os distúrbios eletrólíticos, a acidose, prevenir a hipercalcemia, tomar precauções contra os processos infecciosos, corrigir a causa primária, evitar fármacos potencialmente nefrotóxicos, evitar a hiper-hidratação sobretudo com fluidos altamente concentrados em sódio e cloro.

O tratamento dialítico deve ser preconizado para os casos de hiperpotassemia, hipervolemia, uremia, acidose metabólica, insuficiência cardíaca congestiva refratária e intoxicação exógena.

- Tratar as principais complicações sistêmicas como:
 - ❖ Estomatite urêmica.
 - ❖ Anorexia, náusea e vômito.
 - ❖ Diarreia.
 - ❖ Distúrbios da coagulação.
 - ❖ Infecção.

9. Cuidados Definitivos

Nutrir o paciente, obter o balanço nitrogenado o menos negativo possível, por meio da administração de uma relação calórico/proteica adequada.

Caso necessário, realizar reposição hormonal e manter adequada perfusão renal durante todo o tratamento.

10. Literatura Sugerida

- 1 BRIVET F, et al. On behalf of the French Study group on acute renal failure. Acute renal failure in intensive care units – causes, outcomes and prognostic factors of hospital mortality: a prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 1996;24:192–198.
- 2 SCHWILK B, et al. Epidemiology of acute renal failure and outcome of haemodiafiltration in intensive care. *Intensive Care Med.* 1997;23:1204–1211.
- 3 NAIR P, BIHARI D. Acute renal failurer in the ICU in the 1990s – “anything goes”? *Intensive Care Med.* 1997;23:1193–1196.
- 4 MACINTIRE D.K., et al. Emergência e Cuidados Intensivos em Pequenos Animais. São Paulo: Manole, 2007.
- 5 McLOUGHLIN M.A. Doenças do Sistema Urogenita. In BICHARD S.J., SHERDING R.G., eds.: *Manual Sanders: Clínica de Pequenos Animais*, 3. ed., São Paulo: Roca, 2008.
- 6 MELCHERT A., et al. Avaliação da hemodiálise na redução do risco de óbito em cães com insuficiência renal aguda. *Acta Scientiae Veterinarie*, [s.1.]. 2007;35(2):588–590.
- 7 NEWMAN S.J., et al. Urinary Sistem. In: McGAVIN D.M., ZACHARY J.F., eds. *Pathologic Basic of Veterinay Disease*. 4 ed. St Louis: Elsevier Mosby; 2007:613–690. cap. 11
- 8 NOTOMI M.K., et al. Estudo retrospective de casos de insuficiência renal crônica em cães no period de 1999 a 2002. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. São Paulo*. 2006;43(suplemento):12–22.
- 9 MELCHERT A., et al. Avaliação da hemodiálise na redução do risco de óbito em cães com insuficiência renal aguda. *Acta Scientiae Veterinarie*, [s.1.]. 2007;35(2):588–590.
- 10 NEWMAN S.J., et al. Urinary Sistem. In: McGAVIN D.M., ZACHARY J.F., eds. *Pathologic Basic of Veterinay Disease*. 4 ed. St Louis: Elsevier Mosby; 2007:613–690. cap. 11
- 11 NOTOMI M.K., et al. Estudo retrospective de casos de insuficiência renal crônica em cães no period de 1999 a 2002. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci. São Paulo*. 2006;43(suplemento):12–22.
- 12 MACINTIRE D.K., et al. Emergência e Cuidados Intensivos em Pequenos Animais. São Paulo: Manole, 2007.
- 13 McLOUGHLIN M.A. Doenças do Sistema Urogenita. In BICHARD S.J., SHERDING R.G., eds.: *Manual Sanders: Clínica de Pequenos Animais*, 3. ed., São Paulo: Roca, 2008.
- 14 GALVÃO A.L.B., et al. Pielonefrite em Pequenos Animais – Revisão de Literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. São Paulo: FAEF, a. 8, n. 15, jul. 2010. Disponível em: www.revista.inf.br. Acessado em: 01 fev. 2011.
- 15 GRAUER G.F. Insuficiência Renal. In: NELSON R.W., COUTO C.G., eds. *Manual de Medicina Interna de Pequenos Animais*. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006:451–462. cap. 44
- 16 DIBARTOLA S.P. Abordagem clínica e avaliação laboratorial da afecção renal. In: ETTINGER S.J., ELDMAN E.C., eds. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 1. ed. São Paulo: Manole; 1997:2355–2373.
- 17 In: ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*, 1. ed. São Paulo: Manole, 1997. p. 2355–2373.
- 18 RUBIN S.I. Chronic renal failure and its management and nephrolithiasis. *Veterinary Clinics of North*

America: Small Animal Practice. 1997;27(6):1331–1354.

- 19 POLZIN D.J. Insuficiência Renal Crônica. In: ETTINGER S.J., FELDMAN E.C., eds. *Tratado de Medicina Interna Veterinária*. 1. ed. São Paulo: Manole; 1997:2394–2431.
- 20 COWGILL L.D. Application of Peritoneal Dialysis and Hemodialysis in Management of Renal Failure. In: OSBORNE C.A., FINCO D.R., eds. *Canine and Feline Nephrology and Urology*. Baltimore: Williams e Wilkins; 1995:573–600.
- 21 ADIN C.A., et al. Evaluation of three peripheral arteriovenous fistulas for hemodialysis access in dogs. *Veterinary Surgery [S.I.]*. Sep-Oct 2002;31(5):405–411.
- 22 BELLOMO R., et al. Recent trials in critical care nephrology. *Contrib Nephrol [S.I.]*. 2010;165:299–309.
- 23 COWGILL L.D., LANGSTON C.E. Role of hemodialysis in the management of dogs and cats with renal failure. *Veterinary Clinics of North America-Small Animal Practice [S.I.]*. Nov 1996;26(6):1347.
- 24 DORFELT R., et al. The use of haemodialysis in acute kidney failure in a dog. *Kleintierpraxis [S.I.]*. Jan 2007;52(1):5–14.
- 25 FISCHER J., et al. Veterinary hemodialysis: advances in management and technology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract [S.I.]*. Jul 2004;34(4):935–967. vi-vii
- 26 LANGSTON C.E., et al. Applications and outcome of hemodialysis in cats: A review of 29 cases. *Journal of Veterinary Internal Medicine [S.I.]*. Nov-Dec 1997;11(6):348–355.
- 27 MEHTA R. Continuous renal replacement therapy in the critically ill patient. *Kidney Int [S.I.]*. Feb 2005;67(2):781–795.
- 28 MELCHERT A., et al. Hemodialysis vascular access with temporary double-lumen catheter in dogs with acute renal failure. *Ciencia Rural [S.I.]*. Jul 2008;38(4):1010–1016.
- 29 YU L., et al. Revisão/Atualização em Insuficiência Renal Aguda. *J. Bras. Nefrol [S.I.]*. 1996;18(1):51–55.
- 30 ÁVILA A., et al. Emergências do Trato Urinário. In: SANTOS M.M. dos, FRAGATA F.da S., eds. *Emergência e Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais: bases para o atendimento hospitalar*. São Paulo: Roca, 2008.

Hematúria

**Nuno Manuel Mira Flor Santos Félix, Maria Manuela
Rodeia Espada Niza**

1. Introdução

A hematúria é definida como a presença de sangue na urina. É um dos sinais mais característicos de doença das vias urinárias. É rara, mas pode colocar em risco a vida do animal, se a perda de sangue for suficiente para conduzir ao choque hemorrágico.

A hematúria pode ter causas urinárias ou extraurinárias. As primeiras incluem infecções do trato urinário (sobretudo bacterianas), cálculos, neoplasias, traumatismos, parasitas como *Dioctophyma renal* e *Capillaria plica*, e ainda pode ter causa causa idiopática como é o caso da cistite idiopática felina, que é a etiologia mais comum de hematúria em gatos. As causas extraurinárias englobam coagulopatias, como a CID, ou são decorrentes de anticoagulantes, como a varfarina, ou da intoxicação por rodenticidas dicumarínicos. Pode também ser causada por fármacos, como a ciclofosfamida, e com menos frequência, é decorrente de vasculite ou de isquemia renal causada por trombo ou por êmbolos sépticos.

O conhecimento da raça, idade e sexo é muito útil para o diagnóstico. Por exemplo, o surgimento de hematúria num cão idoso pode indicar doença prostática ou neoplasia das vias urinárias enquanto a hematúria num animal jovem já é mais sugestiva de infecção urinária.

A hematúria pode ter consequências locais e sistêmicas. No nível local, a presença de sangue predispõe à infecção, favorecendo o crescimento bacteriano. O sangue é por si só irritante, podendo conduzir ao

desenvolvimento de polaquiúria e disúria e, se em quantidade significativa, pode originar obstrução das vias urinárias. Nesse caso, pode levar ao desenvolvimento de um quadro de uremia pós-renal, evento potencialmente fatal. No nível sistêmico, em geral a hematúria não tem consequências significativas, exceto quando a perda de sangue é significativa, levando a hipovolemia e ao desenvolvimento de choque hemorrágico.

2. História e Exame Físico

Na abordagem de um animal com hematúria, deve-se em primeiro lugar confirmar se se trata efetivamente de hematúria, o que em muitos casos é possível apenas pela histórico clínico e exame físico. A caracterização temporal da ocorrência de hematúria em relação à emissão de urina é muito útil para o diagnóstico. A sua presença no início da micção, ou entre micções, quase sempre está associada a problemas na uretra, na próstata ou no aparelho genital feminino. Quando ocorre no final da micção é compatível com lesão da bexiga, e se tem lugar durante toda a micção pode ser decorrente de lesão renal, vesical, uretral ou prostática. A presença de disúria e polaquiúria ([Fig. 100.1](#)) sugere inflamação ou infecção das vias urinárias inferiores enquanto a existência de hemorragia em outros departamentos orgânicos (melena, hematêmese, epistaxe ou hifema) pode indiciar coagulopatia sistêmica. Se ocorrer envolvimento renal podem surgir sinais associados à uremia, como vômito, diarreia, perda de peso, edema das extremidades ou halitose.



FIGURA 100.1 Felino com disúria.

Ao exame físico, pode-se observar palidez das mucosas decorrente de anemia ou choque hipovolêmico. Este, por sua vez, pode estar associado a taquicardia, taquipneia, pulso fraco e prolongamento do tempo de repleção capilar. Pode, ainda, ocorrer febre nos casos de pielonefrite. À palpação do abdome podem ser detectadas alterações da bexiga, como o espessamento da sua parede ou a presença de massas ou cálculos, e dos rins com alterações do seu contorno, tamanho e consistência. Uretra, vagina, prepúcio e pênis devem ser sempre inspecionados para se reconhecer potenciais causas de hematúria com sede nessas localizações. A próstata deve também ser examinada por meio de toque retal, com o objetivo de avaliar a sua consistência, dimensão e simetria, sobretudo no cão idoso. Uma próstata firme e irregular pode sugerir neoplasia ao passo que uma próstata grande, de consistência média e dolorosa, é sugestiva de prostatite.

3. Achados Laboratoriais

Quando um animal está em choque hipovolêmico deve ser realizado um perfil analítico de urgência que inclui lactato, hematócrito, proteínas totais, ureia, creatinina, glicose, eletrólitos, perfil acidobásico, densidade urinária e tempo de coagulação ativada. Posteriormente pode ser necessária a realização de hemograma, bioquímicas sanguíneas (perfil renal, hepático, albumina e colesterol), aPTT, PT e fibrinogênio e urinálise. Deve ser sempre efetuada a urocultura, com a colheita de urina por cistocentese, uma vez que a infecção urinária é uma das causas mais importantes de hematúria.

Como a cistocentese pode causar hematúria decorrente de trauma iatrogênico, deve realizar-se uma primeira análise em que a urina é colhida através de jato livre, para confirmar a prévia existência de sangue. A urinálise é fundamental porque fornece informações importantes, como a presença de cristalúria, bacteriúria, piúria, cilindrúria, ovos de parasitas ou células neoplásicas. A visualização de cilindros eritrocitários na análise de sedimento sugere que a hematúria tenha provavelmente origem renal. De acordo com o quadro clínico pode ser útil recorrer a outros exames laboratoriais. Por exemplo, se houver suspeita de coagulopatia por hemoparasitas a análise sorológica específica é indispensável para o diagnóstico definitivo. No caso de suspeita de lúpus eritematoso sistêmico, a

pesquisa de anticorpos antinucleares é útil, embora não seja específica.

4. Diagnóstico de Imagem

Na maioria dos casos, a abordagem diagnóstica da hematúria exige o recurso de imagem. Os exames mais realizados são as radiografias simples e a ecografia abdominal. A radiografia permite identificar a presença de urolitíase, massas anômalas, zonas com perda de detalhe como acontece quando do extravasamento de urina no espaço retroperitoneal e organomegalias nomeadamente dos rins e da próstata. A ecografia permite identificar neoplasias, pólipos (Fig. 100.2), coágulos, espessamentos difusos ou focais da parede vesical, urólitos, zonas de infarto, alterações de ecogenicidade cortical como nos casos de glomerulopatias, presença de hematomas no parênquima renal, ectasias vasculares e malformações congênicas.



FIGURA 100.2 Imagem ecográfica de cistite com pólipo num canídeo.

A ecografia pode, ainda, ser utilizada para a colheita de material para biópsia, sobretudo do rim ou da parede vesical. Em alguns casos é necessário realizar radiografias de contraste principalmente uretrocistografia ascendente de duplo contraste ou urografia descendente ou TC. Esses exames são importantes na avaliação de lesões que ocupem espaço, em particular neoplasias e em alguns casos de traumatismo.

Em humanos com traumatismo renal, a TC abdominal demonstrou ser

mais útil que a ecografia na detecção de lesões causadoras de hematúria. Infelizmente, na medicina veterinária a TC não é um dos meios de diagnóstico utilizados de rotina nos animais vítimas de traumatismo abdominal, em virtude do seu elevado custo e da necessidade de anestesia geral. Há pouco tempo, a cistoscopia e a uretroscopia começaram a ser utilizadas em medicina veterinária e ganharam importância crescente no diagnóstico de doenças do foco urinário. São empregadas sobretudo para a visualização macroscópica de órgãos, principalmente uretra, bexiga, ureteres e cavidade piélica e para a retirada de material para análise, embora também permitam realizar algumas intervenções terapêuticas, como remoção de cálculos urinários. Em casos selecionados, nos quais após a realização desses exames a origem da hematúria ainda não está esclarecida, a biópsia é indicada, por via ecoguiada ou por meio de laparotomia.

5. Diagnóstico Diferencial

Há diversas situações capazes de alterar macroscopicamente a cor da urina, conferindo-lhe uma coloração que pode ser confundida com hematúria. A colúria, a hemoglobínúria assim como o consumo de determinados fármacos, como a fenazopiridina, ou certas substâncias, como a fenoltaleína, podem provocar alteração da cor da urina. A hemoglobínúria e a mioglobínúria podem dar um falso-positivo nas tiras de análise de urina. A primeira resulta de hemólise intravascular ou é decorrente da lise de glóbulos vermelhos envelhecidos presentes na urina já há algum tempo, e a segunda é resultante de rabdomiólise que pode ocorrer na sequência de um traumatismo ou de um golpe de calor.

6. Abordagem Terapêutica e Cuidados Definitivos

O principal objetivo do tratamento da hematúria é a eliminação da sua causa. Assim, pode-se incluir a administração de antibióticos específicos quando houver infecção urinária; imunossuppressores, em certas glomerulopatias; vitamina K, na intoxicação por rodenticidas, entre outros.

A maioria dos casos de hematúria associados a traumatismo abdominal não necessita de tratamento. O animal deve ser colocado em repouso, com

monitorização dos parâmetros vitais e do hematócrito. O tratamento da hematúria não deve preceder o clássico ABC das urgências, isto é, o assegurar a permeabilidade da via aérea, a ventilação e o estado hemodinâmico do animal. Se a hematúria for grave a ponto de originar choque, este deve ser tratado com cristaloides e coloides, podendo ser necessário a adição de concentrado de eritrócitos ou sangue total.

Caso a hematúria seja o resultado de uma coagulopatia pode ser preciso realizar transfusão de sangue fresco total, concentrado de plaquetas, crioprecipitado, plasma fresco congelado ou plasma congelado dependendo do mecanismo subjacente. Por exemplo, na hematúria causada por trombocitopenia grave, a transfusão de concentrado de plaquetas é a terapêutica sintomática de eleição, até o tratamento etiológico ser eficaz no controle da causa de trombocitopenia. Em casos pontuais, o controle da hematúria traumática pode exigir a realização de cirurgia, sobretudo nos casos traumáticos (nephrectomia ou cistotomia). Num futuro próximo, à semelhança do que já acontece na medicina humana, o controle de hemorragias pode ser conseguido pela embolização por meio de um cateter guiado por fluoroscopia.

Se a hematúria for intensa, a possibilidade de obstrução das vias urinárias causada por coágulos deve ser antecipada. Uma vez detectada, deve ser tratada precocemente. A terapêutica consiste na cateterização da bexiga seguida da aspiração do coágulo e lavagem vesical com soro fisiológico ou água estéril. Fuuramente, a administração local de trombolíticos, como o fator ativador do plasminogênio, poderá ser uma alternativa mais eficaz na dissolução de coágulos de difícil remoção por meio da lavagem vesical.

Quando a hematúria decorre de pequenas lesões murais da bexiga, como pólipos, erosões ou ulcerações, a realização de terapêutica local pela cistoscopia pode também cser uma alternativa terapêutica.

Na medicina humana, o tratamento de infarto renal na sequência de uma trombose arterial é ainda controverso. A administração de anticoagulantes, como a heparina, costuma ser utilizada, e a terapêutica de revascularização endovascular com trombolíticos é reservada para casos selecionados. Embora essa técnica apresente resultados promissores, antevendo-se a sua utilização crescente no futuro, a melhor forma de

terapia de infarto renal em animais de companhia não está ainda estabelecida.

7. Literatura Sugerida

- 1 Forrester SD. Diagnostic approach to hematuria in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2004;34(4):849–866.
- 2 Guillén G, Asensio M, Piró C, et al. Five years of renal trauma in a paediatric trauma center: new tools in the diagnostic and therapeutic process. *Cir Pediatr.* 2007;20(4):209–214.
- 3 Liu FY, Wang MQ, Fan QS, et al. Emergency intervention therapy for renal vascular injury. *Chin J Traumatol.* 2009;12(2):81–86.

Ruptura Vesical

Nuno Manuel Mira Flor Santos Félix, Maria Manuela Rodeia Espada Niza

1. Introdução

A ruptura de bexiga é a principal causa de uroabdome em animais de companhia, podendo ocasionar a morte do animal se não for detectada precocemente. A etiologia mais comum de ruptura de bexiga é o traumatismo abdominal fechado resultante de atropelamento, queda em altura e agressão por parte de outros animais (lutas) ou de humanos (intencional ou não) (Fig. 101.1).



FIGURA 101.1 Ruptura vesical num cão com traumatismo abdominal resultante de atropelamento.

Um estudo realizado em gatos com traumatismo abdominal fechado demonstrou a presença de uroabdome em 59,1% dos animais, em que 84,6% foram decorrentes de ruptura da bexiga. Este é um evento comum, sobretudo

nos traumatismos pélvicos, e um estudo comprovou que 40% de animais com esse tipo de traumatismo tinham lesões do trato urinário.

Outras causas, embora menos frequentes, que também podem originar ruptura da bexiga incluem infecção, neoplasia, elevação de pressão intravesical após obstrução prolongada e iatrogênica após deiscência de ferida cirúrgica, cateterização ou lavagem vesical, sobretudo quando o tecido vesical estiver desvitalizado (Fig. 101.2).



FIGURA 101.2 Ruptura vesical num cão com sepse grave e infecção crônica vesical por *Pseudomonas sp.* e *Escherichia coli*, após traumatismos por sondagem vesical e cistocentese.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo)

A ruptura da bexiga conduz à não excreção de produtos azotados e à sua reabsorção em nível peritoneal com consequente desenvolvimento de azotemia pós-renal com todas as suas consequências, isto é, acidose metabólica, desidratação, alterações eletrolíticas, desenvolvimento de sintomas gastrointestinais, como vômitos e diarreia e, eventualmente, arritmias. Por outro lado, a urina, ao acumular-se progressivamente no abdome, vai dar lugar a uma peritonite química. A progressão do quadro clínico leva ao desenvolvimento simultâneo de uremia pré-renal, renal e pós-renal, assim como disfunção cardiovascular, depressão do estado mental e ulceração gastrointestinal.

2. História e Exame Físico

A ruptura da bexiga na fase inicial pode apresentar-se de forma assintomática, o que, por vezes, dificulta o diagnóstico precoce. Foi demonstrado que 60% de animais vítimas de traumatismo abdominal fechado com ruptura de bexiga, esta só foi reconhecida após 12 horas da ocorrência do traumatismo. Em 22,7%, o diagnóstico apenas teve lugar na ocasião da necrópsia. Em geral, a hematúria é o primeiro sinal de lesão do trato urinário em casos de traumatismo. Por isso, em qualquer politraumatizado que apresente hematúria, deve considerar-se a hipótese de ruptura das vias urinárias até esta ter sido eliminada. À medida que se instala o quadro de insuficiência renal e peritonite, surge anorexia, hipotermia, depressão do estado mental vômito, diarreia e dor abdominal difusa generalizada. Além da hematúria, a ruptura vesical é acompanhada de outros sinais, como polaquiúria, disúria e distensão abdominal, e ainda dos sinais associados à uremia e à hipercalemia.

Os dados obtidos no exame clínico vão depender da etiologia da ruptura e do tempo de evolução, ou seja, o tempo decorrido entre a ruptura e a apresentação. Numa fase precoce, os sinais tendem a ser inespecíficos, mas, com o decorrer do tempo, há agravamento do quadro clínico surgindo hipotermia, letargia, desidratação, hipovolemia e hipotensão arterial. A taquicardia decorrente da desidratação e hipovolemia é comum. A hipercalemia na sua fase inicial pode, também, contribuir para a taquicardia. A bradicardia é um sinal de alarme porque sinaliza a presença de hipercalemia grave ou a fase terminal de choque descompensado. Podem surgir arritmias em virtude de acidose, dor, hipotermia, estimulação exagerada do sistema nervoso simpático e alterações eletrolíticas. À inspeção e palpação constata-se distensão abdominal por acumulação de fluido. A presença de dor abdominal é variável, podendo ir de ligeira a intensa. O médico-veterinário deve ter em atenção que o fato de a bexiga estar palpável não exclui a presença de ruptura, uma vez que esta pode estar localizada na região dorsal da bexiga e ser de dimensão reduzida ou ter ocorrido há pouco tempo.

Se a ruptura vesical tiver origem traumática, pode ainda estar presente tumefação dos tecidos moles da região abdominal caudal, inguinal e perineal, celulite cutânea, abrasões, hematomas, lacerações ou feridas penetrantes.

3. Achados Laboratoriais

Em todo animal com suspeita de ruptura de bexiga análises hematológicas devem ser realizadas, como hemograma, perfil bioquímico geral incluindo função renal, hepática, eletrólitos, proteínas totais, albumina, glicose, perfil acidobásico, indicadores de perfusão tecidual, como lactato e déficit de base. Caso se antecipe a necessidade de cirurgia extensa que possa requerer uma transfusão de sangue, pode ponderar-se a determinação do grupo sanguíneo e a realização de provas de coagulação. As alterações laboratoriais mais encontradas incluem hipercalemia, acidose metabólica, aumento dos valores de ureia, creatinina e lactato, hiper ou hiponatremia e hiperglicemia. As proteínas totais e o hematócrito podem estar aumentados em caso de desidratação, ou normais ou diminuídos se houver hemorragia.

A urinálise também deve ser sempre realizada. A colheita de urina por cateterização só deve ser realizada após descartada a hipótese de ruptura uretral ou de lesão prostática grave. Essas situações devem ser sempre consideradas quando existe hematúria ou presença de sangue na uretra. Nesses casos, deve-se proceder aos exames de imagem previamente à colheita de urina (ver a seguir).

A abdominocentese para coleta e análise do líquido livre é essencial para o diagnóstico de uroabdome. Devem-se medir a creatinina e o potássio e comparar os valores obtidos com os do sangue. Para o diagnóstico de uroabdome, a relação entre os valores de creatinina e potássio no sangue e no líquido abdominal deve ser no gato 1:2 e 1:1,9, e no cão 1:2 e 1:1,4, respectivamente.

Deve-se ainda realizar exame citológico do líquido abdominal, sobretudo se há suspeita de peritonite ou hemorragia. Em casos de peritonite, observam-se aumento do número de leucócitos e predomínio de neutrófilos, muitos deles degenerados, enquanto a hemorragia se traduz pela presença de um número variável de eritrócitos e de outros elementos figurados do sangue (Cap. 60).

4. Diagnóstico de Imagem

Os animais traumatizados devem ser alvo de exame radiológico que inclua a

posição abdominal e torácica em dois planos e ainda radiografia de bacia. Os planos abdominais podem revelar um defeito de continuidade na parede do abdome, alargamento e perda de detalhe do espaço retroperitoneal (por acumulação de urina) e abdominal (acumulação de líquido livre) e visualização ou não da bexiga. As radiografias do tórax e da bacia podem identificar outras lesões associadas, como fraturas, contusões pulmonares etc.

A ecografia é um meio auxiliar de diagnóstico de grande importância tanto em relação à ruptura da bexiga como a outras lesões que possam existir no restante do trato urinário. Como o exame FAST ABCDE, descrito no [Capítulo 57](#), é possível investigar a existência de líquido livre e de lesões causadas pelo traumatismo. Um dos pontos situa-se na região caudal do abdome, localização ideal para a detecção de líquido livre e avaliação da integridade da parede da bexiga. Em caso de dúvida se há ou não ruptura no trato urinário, é feita instilação de salina a 0,9% na bexiga por meio de uma sonda e simultaneamente vai-se acompanhando com a ecografia, verificando se ocorre saída de fluido pela bexiga para o abdome.

Deve ser realizado ECG, sobretudo se houver hipercalemia. Quando os valores de potássio ultrapassam os 7 mEq/L pode ocorrer redução da amplitude ou ausência de ondas P, prolongamento dos intervalos PQ e presença de ondas T em pico. Outras arritmias que podem também ser encontradas incluem bradicardia sinusal, bloqueio sinusal e AV de diferentes graus e ritmo idioventricular acelerado.

Em casos particulares em que os exames aqui descritos não permitem identificar o local da ruptura, o exame diagnóstico de eleição é a cistouretrografia de contraste. Na sua realização, deve-se sempre incluir a uretra em toda a sua extensão, de forma a identificar a lesão ([Figs. 101.3 e 101.4](#)).



FIGURA 101.3 Uretrocistografia mostrando ruptura vesical em cão com fratura de bacia secundária a atropelamento.



FIGURA 101.4 Uretrocistografia mostrando ruptura vesical do mesmo cão da Figura 133.3, mas no plano radiográfico laterolateral.

5. Abordagem Inicial

A fluidoterapia endovenosa deve ser a primeira abordagem e em caso de traumatismo seguir com o ABC do trauma. Pode-se considerar o acesso a uma via endovenosa central, de forma a monitorizar a pressão venosa central durante o tratamento.

Uma vez estabelecido o diagnóstico de uroabdome por ruptura vesical e assegurado o protocolo ABC, o tratamento consiste na estabilização do animal, com correção das alterações hidroeletrolíticas, acidobásicas e

eventuais arritmias. Além disso, a criação de uma via alternativa de eliminação da urina deve ser providenciada. Uma vez atingidos esses objetivos, pode proceder-se à resolução cirúrgica da ruptura.

Nos casos em que há hipercalemia grave com alterações cardíacas, deve-se iniciar rapidamente a redução dos níveis de potássio. Para a estabilização temporária do ritmo cardíaco até os níveis de potássio diminuírem, o fármaco de eleição é o gluconato de cálcio a 10% (0,5 a 1 mL/kg, IV durante 2 a 5 minutos). A sua administração deve ser feita sob monitorização eletrocardiográfica contínua, uma vez que esse fármaco pode ocasionar alterações eletrocardiográficas. O gluconato de cálcio não diminui os valores de potássio.

Quando os níveis de calemia estão entre 7 e 8 mEq/L a fluidoterapia não é capaz de corrigi-los, motivo pelo qual está indicada a administração de um *bolus* de dextrose a 50%, diluída a 1:2 (4 mL em salina a 0,9%), a que se adiciona insulina regular (0,2 UI/kg). A insulina, tanto a que é administrada de forma exógena como a que é liberada na sequência do *bolus* de dextrose, vai promover a entrada de potássio para o interior das células. Os efeitos da combinação da dextrose com a insulina iniciam-se em 30 minutos. Após a administração da insulina deve-se colocar o animal com uma solução de dextrose a 2,5% por via endovenosa. Além de prevenir a hipoglicemia, esta promove ainda uma redução adicional dos níveis de potássio.

Para diminuir os níveis de potássio nas situações refratárias, a utilização de bicarbonato de sódio (1 a 2 mEq/kg, IV) é também recomendada, uma vez que ao promover a alcalose metabólica leva à translocação dos íons potássio para o interior das células, em troca com os íons H^+ . Como os animais com uroabdome estão quase sempre acidóticos em decorrência da má perfusão e da não excreção de íons H^+ pelo rim, esta é uma indicação adicional para a administração de bicarbonato de sódio. Contudo, a sua administração está associada a efeitos secundários, como hipernatremia, acumulação de CO_2 (se a remoção deste estiver comprometida por má ventilação) e acidose paradoxal do SNC, a utilização de bicarbonato de sódio deve ser bem ponderada. A maioria dos autores sugere que a sua administração deva apenas ser efetuada quando o pH sanguíneo for inferior a 7,2. Mesmo nessas circunstâncias, a dose calculada de bicarbonato não

deve ser ministrada na sua totalidade. A forma mais segura consiste em administrar um quarto a um terço da dose durante um período de 30 minutos e um quarto adicional nas 4 a 6 horas seguintes. A necessidade de se administrarem doses adicionais de bicarbonato de sódio deve ser ponderada tendo por base reavaliações seriadas do pH.

Em casos refratários de hipercalemia, a utilização de um β_2 agonista como a terbutalina (0,01 mg/kg, IV lenta) pode ser considerada, uma vez que esses fármacos ativam a Na^+/K^+ ATPase, promovendo a entrada de potássio para o interior das células.

Para promover a eliminação de urina para o exterior da cavidade abdominal pode-se recorrer a várias opções. Se a ruptura da bexiga for de pequena dimensão, pode-se optar por uma abordagem conservadora. Esta consiste na colocação e manutenção de um cateter urinário na bexiga durante 7 a 10 dias. Assim, mantém-se a eliminação da urina durante o tempo necessário para a cicatrização vesical. Como há um risco aumentado de desenvolvimento de infecção urinária por causa da presença do cateter, as regras de assepsia devem ser rigorosamente cumpridas. Em caso de dúvida em relação à presença de infecção, deve-se fazer um exame de sedimento urinário. A utilização de antibioterapia profilática é controversa, já que ela pode contribuir para o aparecimento de estirpes multirresistentes.

Quando a ruptura tem maior dimensão ou o animal está em estado crítico, a abordagem cirúrgica é indicada. Contudo, por vezes, é preciso estabilizar previamente o animal. Nesse caso, é necessário providenciar uma via alternativa para o escoamento da urina. Este pode ser efetuada de duas formas: colocação de um cateter na cavidade abdominal ou diretamente na bexiga. No primeiro caso realiza-se uma incisão de 2 a 3 cm de comprimento no abdome na altura da linha média, caudalmente à cicatriz umbilical. Uma vez estabelecido o acesso à cavidade abdominal, introduz-se o cateter, que pode ser um cateter de diálise peritoneal ou um cateter de Foley, no sentido caudal. Uma vez colocado, deve ser conectado a um sistema coletor estéril. A quantidade de urina produzida deve ser monitorizada. Embora a anestesia geral para a realização desse procedimento possa ser necessária, nos animais críticos ele pode ser efetuado sob sedação e bloqueio local.

A colocação de um cateter diretamente na bexiga deve ser reservada aos casos em que a ruptura está situada na uretra proximal ou na porção distal

da bexiga. O acesso à cavidade abdominal é semelhante ao já descrito aqui. Uma vez o abdome aberto, exterioriza-se parte da bexiga. Faz-se a sua suspensão e estabilização por meio de duas suturas de fixação. Depois, é realizada uma sutura em bolsa de tabaco entre a serosa e a camada muscular com a parede abdominal. Em seguida, faz-se uma incisão na parede exteriorizada da bexiga, e coloca-se um cateter tipo Foley. Insufla-se o balão e ajusta-se a sutura em torno do cateter mas tendo cuidado para não fazer demasiada tensão porque pode ocasionar necrose da parede vesical. Recentemente foi descrita a colocação de um tubo na bexiga, com o mesmo propósito, mas de forma minimamente invasiva por laparoscopia, o que permitiu reduzir a morbidade. A analgesia deve ser realizada pela administração de fármacos opioides.

6. Abordagem Secundária e Cuidados Definitivos

Após a estabilização do animal, a cirurgia é, em geral, realizada nas 12 horas seguintes. Na maioria dos casos, compreende a sutura da solução de continuidade, contudo, em alguns casos, pode ser necessária a realização de cistectomia parcial da região afetada, dependendo da gravidade das lesões encontradas. A temperatura, o estado hidroeletrolítico, o estado acidobásico cardiovascular, assim como a produção de urina, devem ser monitorizados no período pós-operatório. O suporte nutricional deve ser iniciado o mais precocemente possível.

O prognóstico de ruptura de bexiga depende de vários fatores, sendo os mais importantes a sua etiologia, o tempo que medeia entre a lesão e o diagnóstico, o controle das complicações, como a uremia e hipercalemia, e a presença de lesões concomitantes, comuns em animais politraumatizados. Se o diagnóstico for precoce, a terapêutica for instituída de forma correta e as complicações forem prevenidas e tratadas a tempo, a maioria dos animais com ruptura de bexiga tem um prognóstico favorável.

7. Literatura Sugerida

- 1 Halling K. Urine leakage–Abdomen/perineum/dorsum. In: Mathews KA, ed. *Veterinary Emergency and Critical Care Manual*. 2nd Edition. Lifelearn; 2006:727–730.
- 2 Meige F, Sarrau S, Autefage A. Management of traumatic urethral rupture in 11 cats using primary

alignment with a urethral catheter. *Vet Comp Orthop Traumatol*. 2008;21(1):76–84.

3 Bray JP, Doyle RS, Burton CA. Minimally invasive inguinal approach for tube cystostomy. *Vet Surg*. 2009;38(3):411–416.

4 Lisciandro GR. Abdominal and thoracic focused assessment with sonography for trauma, triage, and monitoring in small animals. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2011;21(2):104–122.

5 Beck AL, Grierson JM, Ogden DM, et al. Outcome of and complications associated with tube cystostomy in dogs and cats: 76 cases (1995–2006). *J Am Vet Med Assoc*. 2007;230(8):1184–1189.

G

**Urgências Neurológicas e
Musculares**

Convulsões e *Status Epilepticus*

Enzo Bosco Vidal

1. Introdução

A convulsão é a manifestação clínica mais comum na rotina da neurologia de cães e gatos. Ela pode ser de origem intracraniana ou extracraniana. Assim, várias categorias de doenças podem originar as convulsões, dentre elas as categorias vascular, infecciosa, neoplásica, traumática, inflamatória, nutricional, tóxica, idiopática, metabólica, congênita, degenerativa e parasitária. As três apresentações clínicas mais comuns compreendem as convulsões focais, as focais com generalização secundária e as generalizadas, sendo as generalizadas tônico-clônicas e as tônicas as mais observadas. As crises focais são caracterizadas por contrações das musculaturas faciais. Sempre que um paciente apresentar uma crise generalizada poderá haver perda de consciência, além de micção e defecação, uma vez que todos os músculos serão contraídos.

Um paciente em crise convulsiva é um paciente que está em estado de hiperexcitabilidade central. Imaginemos que no cérebro há um “equilíbrio” mantido finamente entre a excitabilidade e a inibição. Uma convulsão é uma descarga eletroquímica repentina (paroxística) com entrada massiva de sódio nos neurônios, manifestando-se clinicamente em um estado de hiperatividade motora e autonômica.

2. Convulsão

A convulsão é a expressão clínica de uma descarga eletroquímica paroxística e sincrônica de um grupo de neurônios corticais. Sob o aspecto bioquímico,

corresponde a uma descarga de substâncias excitadoras, como o glutamato, induzindo a uma atividade eletroquímica pós-sináptica.

O termo paroxístico significa de aparição repentina. Do ponto de vista clínico, a convulsão pode se expressar assim em decorrência dos potenciais de ação que disparam de modo inesperado por todo o córtex cerebral.

Convulsão não é sinônimo de epilepsia. A epilepsia é uma entidade clínica que se caracteriza pela presença recorrente de convulsões, havendo, portanto, várias causas de epilepsia.

2.1 Etapas da Convulsão

- Fase prodrômica.
- Fase de aura.
- Fase *ictus*.
- Fase *pós-ictus*.

a) Fase prodrômica

Esta fase pode durar de um a duas horas, e o animal começa a se sentir estranho. Na verdade, se é realizado um eletroencefalograma no paciente, essa fase pode ser detectada porque a hiperatividade é registrada antes do efeito ictal. É a típica fase em que o próprio dono percebe que vai ocorrer crise. O paciente adquire atitudes estranhas, tenta se esconder, está ansioso etc.

b) Fase de aura

A fase de aura é pouco perceptível para o profissional e para o proprietário do animal. Corresponde a fase em que existe um incremento da fase prodrômica. Em geral, a aura dura alguns segundos.

c) Fase de ictus

É a fase em que se observa o efeito da convulsão. O animal se debate como um “peixe fora d’água”, daí a denominação *ictus*. Vale lembrar que o sistema nervoso instaura uma resposta clínica a qual se manifesta nos órgãos, músculos ou glândulas. Essa fase não dura mais de 90 segundos e se

autolimita por fenômenos inibitórios.

d) Fase de pós-ictus

Esta fase caracteriza-se pela excitação do animal, que tende a correr em todas as direções com uma marcha compulsiva, mas também pode ficar fatigado. O paciente na fase ictal é submetido a uma parada ventilatória e a grande atividade muscular, o que leva o paciente a um estado acidótico com hiperlactatemia e muita desorientação. Em geral, os pacientes podem ter muita sede e muito apetite (polidipsia e polifagia), em virtude da hiperexcitabilidade do hipotálamo.

3. Causas das Convulsões

a) Doenças degenerativas

a.1) Doença do armazenamento lisossomal

É decorrente de uma série de doenças como a gangliosidose, lipofuscinose etc. Essas doenças caracterizam-se pela incidência em pacientes jovens, antes de 1 ano de idade, com convulsão e demência. Em geral, há uma deficiência enzimática em cada neurônio ou grupo neuronal, o qual permite o acúmulo de um substrato, que eleva a sua concentração deteriorando metabólica e estruturalmente os neurônios.

b) Anomalias congênitas

b.1) Hidrocefalia

Corresponde ao transtorno na reabsorção do LCE e seu fluxo. Essa condição provoca hidrocefalia, entidade caracterizada pelo aumento da dilatação dos ventrículos laterais, terceiro ventrículo e algumas vezes o quarto ventrículo do cérebro. Neles, há uma ventriculomegalia por excesso de líquido cerebrospinal. Essa dilatação ventricular gera hipóxia regional e atrofia do córtex cerebral. Um animal com hidrocefalia tem abaulamento da calota craniana, com estrabismo lateral dos olhos (Fig. 102.1). Esse é um problema de aumento da pressão intracraniana, induzindo os olhos a se desviarem para os lados. É um sinal clássico de hidrocefalia.



FIGURA 102.1 Filhote de Cocker Spaniel com hidrocefalia e estrabismo lateral dos olhos.

c) Doenças metabólicas

c.1) Hipoglicemia

Um paciente com menos de 45 mg/dL de glicemia pode convulsionar a qualquer momento. A hipoglicemia (assim como a hipóxia) está relacionada com as convulsões porque afeta a função normal do neurônio, como a recaptura do glutamato. Se a síntese normal de ATP está impedida, tem início um estado anaeróbio altamente prejudicial.

c.2) Hipocalcemia

Um animal com uma neoplasia parotídea, ou com hiperparatireoidismo, pode estabelecer um estado de hipocalcemia, o que levará o paciente a uma condição provável de convulsão. O cálcio é um modulador da excitabilidade nas regiões do receptor inotrópico de sódio. Se a concentração de cálcio diminui próximo à membrana plasmática de uma estrutura excitável, haverá maior predisposição de que o sódio despolarize, provocando convulsões.

c.3) Hipóxia

A hipóxia causa os mesmos efeitos da hipoglicemia, retardando a recaptura de glutamato por falta de ATP, mantendo-o nas fendas pré-sinápticas, o que aumenta a excitação.

c.4) Insuficiências renal e hepática

Em fases terminais, por acúmulo de toxinas que se transformam em neurotoxinas (sobretudo de origem proteica), podem provocar convulsões. A

insuficiência hepática eleva a amônia plasmática. Isso induz a um acúmulo de glutamina na astróglia e depois ao edema citotóxico ou hiperosmótico em nível intracelular, o que gera a tumefação cerebral glial e maior probabilidade de convulsões. Um mecanismo similar ocorre nos animais portadores de encefalopatia urêmica.

c.5) Hipotireoidismo

É paradoxal, mas são os transtornos metabólicos do hipotireoidismo que podem provocar as convulsões. A explicação se está nas prováveis lesões isquêmicas corticais, produto da hiperlipidemia, evento que pode afetar alguns desses pacientes.

d) Doenças neoplásicas

Não são muito comuns, e afetam a 14,5 pacientes em cada 100.000 cães, e a 3,5 pacientes em cada 100.000 felinos. Muitas vezes são subdiagnosticadas por falta de uma rotina de exames mais sofisticados, como a ressonância magnética ou a tomografia computadorizada. O câncer cerebral está diretamente correlacionado com as convulsões. Na verdade, todo paciente com diagnóstico de tumor cerebral deve ser tratado de modo profilático com anticonvulsivantes.

As neoplasias mais comuns nos cães são os astrocitomas, o câncer de astrócitos (**Fig. 102.2**), e os oligodendrogliomas ou tumores da oligodendroglia. Nos felinos, o mais comum é o meningioma (60% a 70% dos tumores cerebrais do gato). Esse tumor pode ser resseccionado porque é superficial (epiaxial). Entretanto, os tumores gliais (astrocitomas e oligodendrogliomas) estão no interior do parênquima cerebral (intra-axiais), e é praticamente impossível removê-los na sua totalidade. Um tumor cerebral pode provocar convulsões porque ele se instala entre neurônios glutamatérgicos e gabaérgicos, impedindo as aferências gabaérgicas inibidoras até os neurônios glutamatérgicos excitatórios. Por outro lado, diz-se que o tumor provoca hipóxia à medida que cresce, ocasiona isquemia e aumenta a presença de substâncias neuroativas e citocinas.

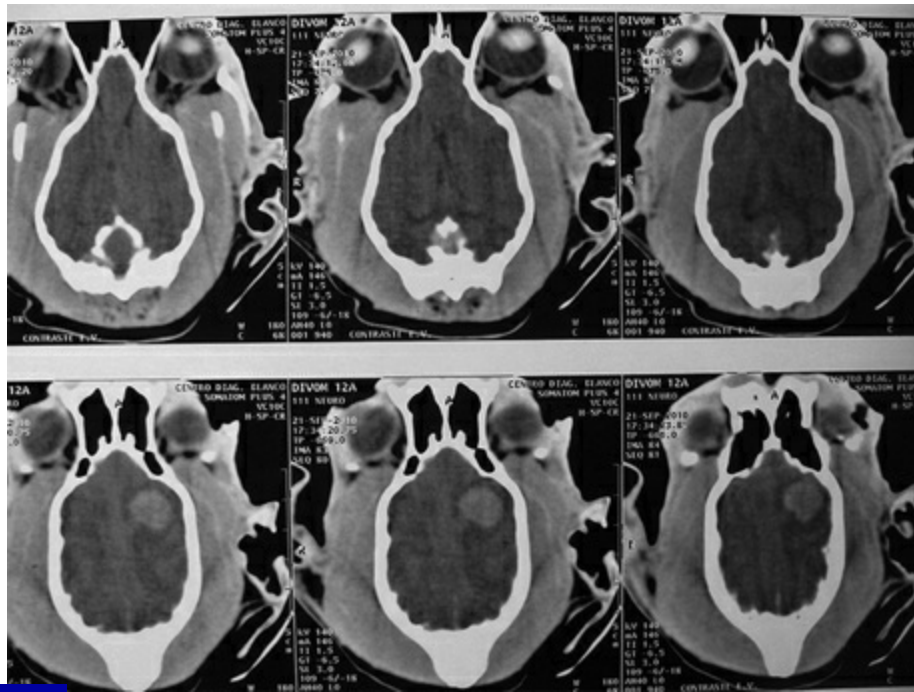


FIGURA 102.2 Astrocitoma e edema perilesional frontoparietal esquerdo. (Instituto Neurológico Veterinário, Chile.)

e) Nutricionais

e.1) Anorexia

O animal que não consome alimento por muito tempo e passa a ser caquético pode cair num estado catabólico significativo de suas proteínas. O não consumo de vitaminas pode ser também prejudicial para o sistema nervoso central. A vitamina B1 (tiamina) e a vitamina B6 (piridoxina) são vitaminas relacionadas com a síntese de ATP. A vitamina B1 permite a entrada de ácido pirúvico no ciclo de Krebs. A vitamina B6 tem relação com o metabolismo de síntese de GABA. Portanto, a deficiência das vitaminas de B1 e B6 predispõe a convulsões.

f) Doenças infecciosas

f.1) Virais

A mais importante é a cinomose. Essa doença provoca uma meningoencefalite, altamente pró-convulsivante. No gato, a peritonite infecciosa felina (PIF) é também pró-convulsivante, criando estruturas piogranulomatosas em diferentes partes do encéfalo que atuam como verdadeiros tumores benignos, e que podem, sem dúvida, interferir nas

aferências inibitórias gabaérgicas. Também provoca hidrocefalia adquirida por vasculite induzida pelo vírus (vasculite imunomediada) e na fase úmida também pode provocar hidrocefalia.

g) Causa idiopática

g.1) Epilepsia primária

É a mais comum dentro das causas idiopáticas e a mais frequente em cães e gatos. Grande parte das convulsões que são atendidas é de origem primária. É postulado que a causa já não seria tão desconhecida, por causa de uma casualidade molecular. Esses tipos de lesões são consideradas canalopatias de receptores ionotrópicos, como as de potássio, sódio e acetilcolina. Isso precipitaria os neurônios doentes a ter a predisposição de descarregar potenciais de ação de forma recorrente e com certa periodicidade.

h) Trauma

h.1) Trauma cranioencefálico (TCE)

A hipóxia cerebral é induzida pelo aumento da pressão intracraniana e pela diminuição do fluxo sanguíneo cerebral. O cérebro começa a desenvolver um edema citotóxico (acúmulo de líquido intracelular) e isso ocorre em um espaço praticamente inextensível, diminuindo a capacidade de expansão do cérebro. Esse aumento da massa cerebral obstrui vasos importantes, recriando progressivamente o ciclo hipóxico. Em geral, é causador de convulsões pós-trauma quando há síndrome compartimental cerebral e herniação, ou hemorragias intraparenquimatosas.

i) Intoxicações

i.1) Metaldeído (molusquicida para jardins)

Correspondem a pastilhas de cor azul, adocicadas, que provocam acidose metabólica grave e bloqueio de monoaminoxidase que degrada as catecolaminas do cérebro. O paciente hiperventila e tem lactacidemia grave, acidose metabólica com a consequente liberação extracelular de potássio. Essa hipercalemia produz graves arritmias cardíacas que podem fazer com que o paciente entre em óbito de forma aguda. Entretanto, a condição de

acidose metabólica é considerada uma situação protetora contra as convulsões.

i.2) Fosforados

Os organofosforados (inseticidas) são bloqueadores da acetilcolinesterase, a enzima mais importante na degradação da acetilcolina, a qual começa a aumentar sua concentração no encéfalo transformando-se em uma molécula pró-convulsivante. A acetilcolina é excitante, provocando vigília e indução cortical. Ela aumenta em todo o corpo e surgem sinais muscarínicos que afetam a musculatura lisa, produzindo diarreia, vômito, hipóxia, miose, broncoespasmo, broncoconstrição, asfixia, cianose e convulsões.

i.3) Estricnina

Provoca síndrome espinal e em, alguns casos, origina sinais corticais excitatórios porque a estricnina compete com o receptor inibidor da medula espinal e do cérebro, o receptor da glicina. O receptor glicinérgico modula a excitabilidade do paciente, que fica exposto a qualquer estímulo e pode desenvolver espasticidade e convulsões.

4. Tipos de Convulsões

4.1 Convulsão Generalizada

É a forma mais comum de apresentação epiléptica. Observamos um efeito difuso e em todo o corpo. Em geral, a convulsão tende a ser simétrica com um predomínio semiológico de tipo motor e autonômico. Os felinos podem manifestar assimetria em convulsões generalizadas. Se todo o cérebro está convulsionando, a expressão motora é o sintoma mais visível, fazendo com que o animal se contraia, desenvolvendo sinais clássicos de pedaladas ou espasticidade tônica (espasticidade) e clônica (pedalagem). É possível observar todo o corpo rígido e incluso, com contração das comissuras labiais, as quais tendem a se deslocar para cima. Além disso, esses animais têm um efeito excitador difuso do sistema nervoso autonômico; o paciente saliva, defeca e urina. As pupilas estão dilatadas pelo efeito da adrenalina liberada em abundância.

Dentre as doenças que provocam convulsões generalizadas como consequência da hiperexcitabilidade difusa do córtex, a epilepsia primária é a mais comum.

A duração da crise ictal não se prolonga por mais de dois minutos (60 a 90 segundos). Uma vez finalizada a crise ictal, o paciente levanta-se absolutamente desorientado, buscando lugares estranhos, atrás de objetos onde ele possa se esconder. Em várias ocasiões, o paciente começa a correr sem rumo aparente. Pode ocorrer cegueira momentânea, e depois de uma convulsão generalizada o animal fica com muita sede e muito apetite.

Há uma tendência ao aumento da temperatura corporal pela hiperatividade muscular. A temperatura pode elevar-se até os 40°C, situação que pode induzir mais convulsões. Na verdade, o animal com convulsão generalizada tende a ter um edema cerebral generalizado que aumenta ainda mais a desorientação.

4.2 Convulsão Parcial

Os sinais tenderão a ser assimétricos. A expressão dos sinais dependerá do lugar de onde as descargas se originaram. Em geral, é decorrente de cicatrizes astrocitárias, por neoplasia, meningoencefalite infecciosa ou não infecciosa.

Não há perda total da consciência, não é todo o corpo que está convulsionado, apenas uma parte dele. A musculatura mastigatória, por exemplo, pode ser afetada em crises parciais do córtex temporal. A consciência somente se perderá se houver comprometimento de estruturas relacionadas com ela.

É possível que o animal inicie uma convulsão parcial e passe para a generalizada. A convulsão poderia ser comportamental, não apenas motora. Nesses casos, a convulsão parcial estaria se originando no sistema límbico, onde está o centro de integração de todo o comportamento. O paciente pode assumir um estado de agressividade muito perigoso por até 90 segundos. Há animais da raça Rottweiler com esse tipo de problema que não são tratados de modo adequado e por diagnóstico equivocado são eutanasiados por distúrbios comportamentais. A área afetada por esse tipo de convulsão corresponde à área piriforme do córtex cerebral, onde estaria o foco da

convulsão e por isso o animal fica agressivo por até 90 segundos. Se o foco da convulsão está no córtex parietal, centro de integração sensorial, esse paciente tampouco vai demonstrar sintomatologia motora, mas terá sintomatologia de automutilação ou de expressão de sensibilidade da pele, pode ser a cauda, alguma extremidade etc. O característico é que isso não dure mais de 60 a 90 segundos, o que nos orienta a diferenciar a crise de problemas comportamentais que provocam automutilação, em que os sinais demoram muito mais tempo que uma convulsão sensorial.

5. Tipos de Epilepsia

5.1 Epilepsia Primária

É a doença que mais provoca convulsões no cão, e corresponde a uma convulsão que recorre no tempo e tende a recidivar. Entretanto, entre as crises convulsivas o paciente é neurológica e encefalograficamente normal. A causa em si não está bem documentada, mas associa-se a um componente genético, já estudado sobretudo em Labradores. Entre os *ictus*, o animal fica absolutamente normal e não exhibe nenhum sinal de comprometimento neurológico. Tendem a sincronizar suas convulsões, ou seja, têm um periodicidade muito frequente e constante. Os donos afirmam que o cão convulsiona todas as semanas, na segunda ou na terça-feira, por exemplo, ou dizem que seus cães convulsionam a cada 2 meses.

5.2. Epilepsia Secundária ou Sintomática

Corresponde a convulsões originadas de um local previamente lesionado no córtex cerebral. Por exemplo, um animal que tem uma cicatriz astrocitária no cérebro, produto de uma lesão antiga, poderia se transformar em epilético secundário.

O tipo de convulsão que se origina aqui é parcial. As convulsões ocorrem de dois a três anos após um trauma ou doença causadora de cicatriz (p. ex., cinomose).

A diferença está em que a epilepsia verdadeira tem origem genética. No animal com epilepsia verdadeira, se é realizada uma ressonância magnética, esta será absolutamente normal, ou seja, o dano é químico, molecular, não é

um dano estrutural.

6. Status Epilepticus

É definido como aquele em que o paciente tem uma convulsão que costuma ser grave, com perda da consciência e uma duração sustentada de mais de 30 minutos sem recuperar o estado basal. Também ocorre quando o paciente convulsiona repetidas vezes sem recuperar a consciência por mais de 15 minutos ou quando o estado ictal se prolonga por mais de três a cinco minutos. Hoje, esse tipo de manifestação epiléptica é considerada como emergência neurológica e o paciente deve ser encaminhado a um centro ou unidade de neurointensivismo.

Em alguns serviços, o estado de sequência convulsiva é também considerado uma emergência, conhecido como *clusters*. Esse tipo de manifestação é caracterizado pela presença de crise convulsivas seguidas com tempos interictais curtos. O número de convulsões para que se considere um paciente nesse estado é de, no mínimo, três ictus ou três crises convulsivas em um dia.

Podemos classificar o *status epilepticus* em duas fases. A primeira delas consiste em hiperatividade autonômica caracterizada por taquicardia, hipertensão arterial, hipertermia, hiperglicemia e aumento do fluxo sanguíneo cerebral. A segunda é caracterizada por hipotensão, hipoglicemia, diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e aumento de pressão intracraniana (PIC). Postula-se que nessa etapa, que ocorre 30 minutos após iniciado o *status*, desenvolvam-se circuitos reverberantes que provocam mais descargas convulsivas. É imprescindível entender que, em alguns pacientes, as descargas continuam sem uma manifestação motora evidente. Essa situação pode levar a descompensação grave e a morte.

Os *clusters* não causam a destruição dos neurônios; entretanto, induzem edema cerebral com a presença de sinais corticais associados. Não há toxicidade, pois somente o *status epilepticus* é capaz de induzir necrose neuronal de forma exponencial e grave. Por isso, o controle imediato da convulsão é de importância extrema nesses casos.

Todo proprietário de paciente diagnosticado como epiléptico primário deve ser informado que cerca de 30% dos casos podem desenvolver um

status epilepticus. Devemos ressaltar a importância de, constatado o *status* em seu animal, levá-lo imediatamente ao centro veterinário mais próximo. Os proprietários podem contar com supositórios de diazepam preparados em concentração adequada (0,5 a 1 mg/kg) para iniciar o tratamento precoce em casa. Em geral, nesses pacientes há perda da automodulação convulsivante, perpetuando a convulsão. Ao não ser interrompida com rapidez, o paciente poderia sofrer graves transtornos necróticos cerebrais.

7. Achados Laboratoriais

Os exames laboratoriais que devemos solicitar de um paciente com histórico de convulsão depende de vários fatores, como idade do paciente, raça, anamnese, avaliação física e neurológica. Os exames laboratoriais que deverão ser solicitados de acordo com as doenças de base estão listados na [Tabela 102.1](#). É importante alertar aos clínicos que um paciente pode estar com duas ou mais doenças concorrentes fazendo sinergismo da sintomatologia clínica e todos os exames diagnósticos laboratoriais ou de imagem devem ser solicitados simultaneamente, conforme o diagnóstico diferencial estabelecido para cada paciente. Hemogramas realizados em pacientes até 48 horas após uma crise convulsiva generalizada apresentarão leucocitoses em torno de 22 mil, além de hipoglicemia. Aumentos da fosfatase alcalina e da Ck também são comuns.

Tabela 102.1 Principais categorias e doenças que causam convulsão, bem como os exames laboratoriais e de imagem indicados para cada doença

Categoria	Doença	Exame laboratorial	Imagem
Vascular	Acidente vascular hemorrágico e isquêmico	-----	TC/IRM
Infecciosa	Raiva	Isolamento do paciente Biopsia: corpúsculos de Nigri Inoculação em camundongos	-----
	Cinomose	Imunocromatografia com LCR	-----
	FIV/FELV	Sorologia (Elisa)	-----
	PIF	PCR, albumina, TGO, TGP	-----
	Erlichiose	PCR	-----
	Toxoplasmose	Sorologia	-----
	Neosporose	Sorologia	-----
	Criptococose	Análise do LCR Cultura do LCR	-----
Neoplásica	Meningiomas	-----	IRM/TC
	Gliomas	-----	IRM/TC
	Tumor de hipófise	-----	IRM/TC
	Linfoma	Hemograma, Mielograma	IRM/TC/US
Traumática	TCE	-----	TC/IRM
Inflamatória	E. necrosante do Yorkshire	Análise do LCR	IRM
	MEG do Poodle	Análise do LCR	IRM
	E. do Maltês	Análise do LCR	IRM
	E. do Pug	Análise do LCR	IRM
Nutricional	Deficiência de Tiamina	Hemograma	-----
Tóxica	Metais pesados	Hemograma	-----
	Rodenticidas	TP, TT, T. Coagulação	-----
	Herbicidas		-----
	Formicidas		-----
	Medicamentos		-----
	Entorpecentes		-----

(continua)

Idiopática	Epilepsia idiopática	Perfil hematológico e bioquímico	IRM
Metabólica	Hipotireoidismo	TSH, T4 livre e T4 total, colesterol	-----
	Diabetes <i>mellitus</i>	Glicose	-----
	Hipoglicemia	Glicose	-----
	Hipocalcemia	Dosagem de cálcio	-----
	Encefalopatia Hepática	Amônia, ácidos biliares, albumina, TGO, TGP	-----
	Encefalopatia urêmica	Ureia/creatinina	-----
	Miopatia exercional	CK, FA, ureia, creatinina	
Congênita	Hidrocefalia	-----	IRM/TC/US
	Lissencefalia	-----	
Degenerativa	Doença de acúmulo lisossomal	Biópsia de córtex	-----
Parasitária	Dirofilariose	Pesquisa de antígenos e microfilárias; imunocromatografia	-----
	Ancilostoma	Análise do LCR	IRM
	Toxocara	Análise do LCR	IRM

8. Imagem

Os exames complementares, como as imagens de ressonância magnética e tomografias da região encefálica, são essenciais para o diagnóstico de algumas doenças intracranianas e devem sempre ser solicitadas em pacientes com histórico de convulsão de origem intracraniana. A tomografia é indicada quando houver suspeita de acidente vascular encefálico agudo, mais comuns em raças como o Yorkshire Terrier e Schnauzer, e também quando houver doenças acometendo o crânio. As imagens de ressonância magnética apresentam qualidade e definição de imagem do encéfalo muito superior à tomografia e, histórico de convulsão de origem intracraniana, por isso, deve ser a preferida para o estudo das doenças do sistema nervoso central. Radiografias torácicas e ultrassonografia abdominal podem ser úteis para o diagnóstico da doença primária e prognóstico de vida para o paciente.

9. Abordagem Terapêutica

9.1 O Paciente É Admitido pela Primeira Vez durante uma Convulsão

Sempre que um paciente chegar convulsionando em sua clínica, a hipótese de ele ser portador do vírus da raiva deve ser descartada, pelo seu histórico de vacinação. Isso deve ser feito antes de qualquer manipulação. Em seguida, aplica-se um anticonvulsivante de emergência, como o diazepam, na dosagem de 1 mg/kg/IV ou por via retal e coloca-se o paciente em venóclise para preparar a infusão de solução de Ringer lactato. Se necessário, recomenda-se proceder à oxigenação e à colheita de sangue para a realização de todos os exames necessários, enquanto a anamnese vai sendo conduzida. Caso a convulsão não cesse, a recomendação é anestesiá-lo com propofol durante 30 minutos a 2 horas, seguido da aplicação imediata de um anticonvulsivante, como o fenobarbital, com dosagem de ataque de 20 a 30 mg/kg/IV lentamente, para evitar depressão respiratória. Aguardam-se os resultados dos exames para o diagnóstico etiológico e início do tratamento específico, além da administração de fenobarbital na dosagem de manutenção de 2 a 3 mg/kg/BID.

9.2 O Paciente É Admitido após uma Crise Isolada

Após a avaliação do paciente e a elaboração do diagnóstico diferencial, solicitam-se todos os exames complementares necessários para o diagnóstico. Realiza-se a estabilização das funções vitais do paciente e enquanto são feitos os exames complementares, inicia-se a terapia com medicação anticonvulsivante à base de fenobarbital na dosagem de 2–3 mg/kg/VO. Após firmado o diagnóstico, trata-se a doença de base, e a administração de fenobarbital é mantida por tempo indeterminado.

9.3 Tratamento do *Status Epilepticus*

Deve ser multidisciplinar e utilizar um sistema de triagem de pacientes, no qual o objetivo é evitar o tratamento tardio, o que pioraria o prognóstico. De início, deve-se excluir a possibilidade de o paciente estar com o vírus da raiva. As intoxicações também devem ser consideradas nos casos de atividade convulsiva prolongada, bem como as lesões encefálicas extensas

decorrentes de diversas etiologias.

Esses doentes têm alterações hemodinâmicas e metabólicas significativas e muito preocupantes que podem gerar descompensação grave e fatal. Trata-se de um paciente que exige um manejo de urgência detalhado e uma sequência do tratamento em UTI, para minimizar os riscos elevados de morte (Fig. 102.3).

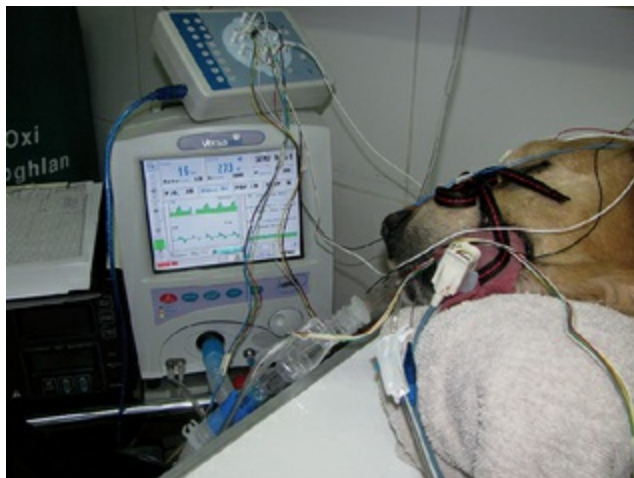


FIGURA 102.3 Paciente em suporte ventilatório mecânico e eletroencefalografia contínua. (Instituto Neurológico Veterinário, Chile.)

Um paciente em *status* libera grande quantidade de catecolaminas na circulação sanguínea (primeira fase do *status*), o que poderia elevar a pressão arterial sistólica de forma perigosa e induzir arritmias cardíacas caracterizadas por taquicardia ventricular, extrassístoles, arritmia sinusais e, inclusive, fibrilação atrial e ventricular com parada cardíaca.

Numa segunda fase, por depleção das catecolaminas, o paciente pode entrar em hipotensão, situação que prejudica o fluxo sanguíneo cerebral, agravando a situação de hipóxia cerebral.

Há antecedentes definitivos dos prejuízos no cérebro de pacientes com hiperglicemia. A glicose assume grande importância para o paciente, por causa do grande gasto de energia que ocorre no *status*. Entretanto, no momento inicial, há um estado de hipóxia cerebral grave, o qual cria um ambiente anaeróbico que proporciona a conversão do excesso de glicose em ácido lático, incrementando ainda mais a PIC, e deteriorando a hemodinâmica do cérebro.

Nessas circunstâncias, haverá estase sanguínea cerebral, vasodilatação capilar e hipertermia. O doente pode apresentar uma situação eletroencefalográfica grave, induzida por hipóxia cortical difusa e acentuada. Esse evento é denominado registro paroxístico-supressão, cuja presença é diagnosticada por meio da eletroencefalografia e indica um prognóstico desfavorável, já que significa isquemia cortical grave que precede a necrose cortical (Fig. 102.4).

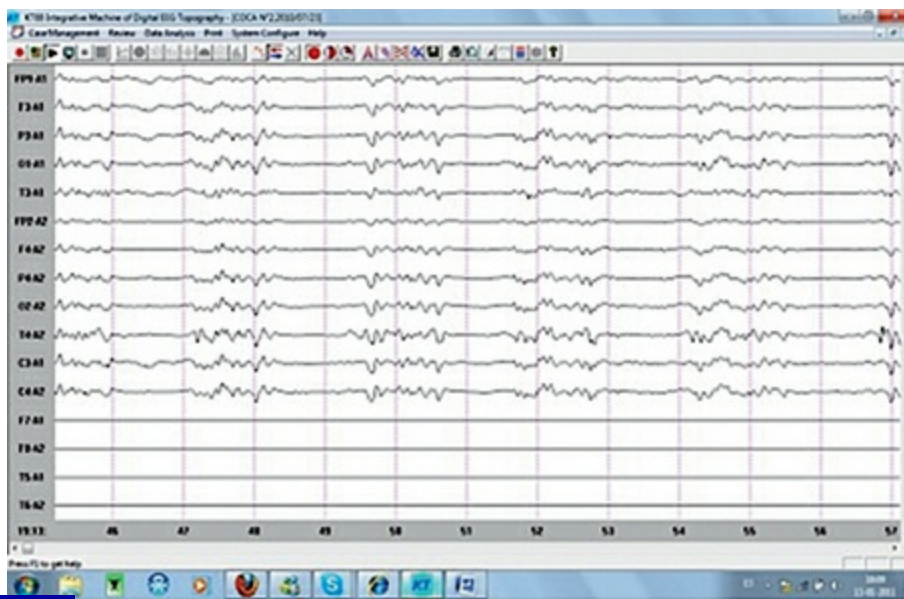


FIGURA 102.4 Presença de padrão paroxístico-supressão, em que se observa atividade convulsiva seguida de lapso de inatividade cortical em forma contínua.

(Cortesia de Dra. Lemaitre Dominique, Instituto Neurológico Veterinário, Chile.)

A avaliação e a mensuração da PIC é imprescindível para esse tipo de paciente. Um modo de detectar a hipertensão intracraniana de maneira precoce e clínica é medir a frequência cardíaca e a pressão arterial do paciente. O paciente com hipertensão intracraniana desenvolve o sinal de Cushing: bradicardia associada à hipertensão arterial sistólica, miose e comprometimento de consciência. Esse reflexo cerebral se instala por mecanismos compensatórios estabelecidos frente a uma diminuição rápida do fluxo sanguíneo cerebral. A diminuição da complacência cerebral decorrente do incremento sustentado da PIC nesse tipo de paciente induz a liberação de catecolaminas que tem por objetivo elevar o débito cardíaco e a pressão arterial. Isso explica a hipertensão sustentada nesses pacientes. Entretanto,

os mecanorreceptores estabelecem um bradicardia moduladora, sinal característico do reflexo de Cushing.

Os fármacos mais utilizados para o tratamento do *status epilepticus* são:

- Diazepam: 0,5 a 1,0 mg/kg/IV; via intranasal: via retal: 1 a 2 mg/kg.
 - ❖ Em infusão contínua a 0,1 a 2 mg/kg/h (bomba de infusão). Utilizar equipo protegido da luz e isento de PVC (caso contrário, é necessário vedar o sistema e deixar a solução percorrer o equipo por pelo menos 2 minutos, até que haja completa impregnação do fármaco ao plástico do equipo não apropriado).
- Fenobarbital: 16 a 20 mg/kg EV (frascos de 200 mg/mL), divididos em três doses diárias. Infusão contínua: 2 a 5 mg/kg/h.
- Propofol: 6 a 8 mg/kg EV lento; infusão contínua de 2 a 10 mg/kg/h ou ainda 0,4 mg/kg/min/IV, de uma preparação de 20 mL de propofol em 80 mL de solução salina a 0,9% (quatro gotas/kg/minuto com equipo microgotas, se necessário).
- Tiopental sódico: pouco utilizado (1 a 3 mg/kg/h). O monitoramento é muito importante nesse paciente, porque podemos agravar a situação em pacientes cardiodeprimidos e com baixa ventilação.
- Gluconato de cálcio a 10%: 0,5 mL/kg/SC, sobretudo nas crises tetânicas hipocalcêmicas.
- Midazolam: 0,2 a 0,7 mg/kg/IV, ou em infusão contínua de 0,05 a 0,5 mg/kg/h
- Quetamina: 0,5 mg/kg/IV em dose única. Pode ser uma alternativa frente a refretariedade dos tratamentos convencionais.

A terapia deve ser complementada de modo a evitar o inchaço e o edema cerebral, de acordo com a necessidade:

- Manitol: 1 a 2 g/kg de forma lenta.
- Oxigênio.
- Solução salina hipertônica a 7,5%.
- Controlar a hipertermia.

9.3.1 Terapia do sono

Induz o animal a entrar em coma controlado, um estado de anestesia profunda com propofol, ou, numa segunda opção, com barbitúricos. O objetivo é controlar o *status epilepticus* clínico. É importante ressaltar isso porque alguns pacientes podem desenvolver *status epilepticus* eletrofisiológico ou não clínico. Esse estado é extremamente maléfico para a homeostase cerebral. Pode-se induzir dano necrótico massivo do neocórtex, e por isso é importante monitorizar o paciente de modo contínuo com eletroencefalografia.

Protocolarmente, deve ser prolongada por 12 horas de modo a manter o animal com temperatura corporal, hidratação e nutrição adequadas. Alguns pacientes podem necessitar de até 72 horas de terapia de coma induzido, incrementando as exigências de constante observação e monitoramento (Figs. 102.5 e 102.6).



FIGURA 102.5 Paciente em terapia do sono com propofol em infusão contínua por bomba de seringa, com suporte de oxigenação e monitorização (tempo total: 24 horas). (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 102.6 O mesmo doente recebe suporte de reabilitação e fisioterapia durante o período de coma induzido, o que facilita o despertar do animal e diminui as sequelas.

Quando o paciente desperta, no caso do tiopental ou de outro barbitúrico, ele pode cair num estado de consciência alterado, denominado delírio, que pode ser confundido com convulsões ([Cap. 104](#)). O mesmo não ocorre com o desmame por propofol, atualmente o fármaco de eleição para esses casos.

O lorazepam injetável é outra possibilidade de controle em animais em estado epiléptico. A dose recomendada é de 0,2 mg/kg IV. A tiletamina com zolazepam e a quetamina estão proibidos em suas doses anestésicas para uso em neurologia convulsiva porque aumentam a PIC e produzem hipóxia.

Outra medida de ajuda, sobretudo para os proprietários, é indicar uma pressão dos bulbos oculares de modo a ativar o nervo vago (manobra de Valsalva). O vago tem efeito anticonvulsivante, mas com uma importância menor no tratamento do *status epilepticus*. A vagoestimulação bloqueia a sincronização epiléptica, feito que se tem observado em registro de eletroencefalografia. Entretanto, quando o paciente já está em *Status Epilepticus*, esta manobra não geraria uma resposta satisfatória.

10. Conclusões

O futuro dos pacientes que apresentaram convulsões vai depender da doença primária. Ela vai determinar o prognóstico de vida para esses pacientes e o quão eles serão responsivos ao fenobarbital. Pacientes que têm

epilepsia refratária ao fenobarbital precisarão ser medicados com brometo de potássio na dosagem de 40 mg/kg/SID e, nos pacientes refratários à associação fenobarbital/brometo de potássio, poderá ser tentado o tratamento com o topiramato na dosagem de 10 mg/kg/BID ou a gabapentina na dosagem de 30 a 40 mg/kg/BID. Essas duas medicações são as mais recomendadas para os pacientes refratários e as que menos apresentam efeitos colaterais em longo prazo. A monitorização do nível sérico do fenobarbital deverá ser realizada 21 dias após o início da terapia, semestralmente, e toda vez que o paciente apresentar uma convulsão sem um motivo específico. É desejável que o nível sérico esteja entre 20 e 35 mcg/dL em cães e entre 15 e 30 mcg/dL em gatos. As dosagens de ureia, creatinina, TGO/TGP/GGT e albumina devem ser realizadas semestralmente em pacientes com o uso contínuo de brometo de potássio e fenobarbital.

11. Literatura Sugerida

- 1 Thomas W. Idiopathic epilepsy in dog and cat. *Vet Clin Small Anim.* 2010;40:161–179.
- 2 Podell M, Fenner WR, Powers JD. Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. *J Am Vet Med Assoc.* 1995;206:721–728.
- 3 Berendt M, Gram L. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. *J Vet Intern Med.* 1999;13:14–20.
- 4 Patterson EE, Armstrong PJ, O'Brien DP, et al. Clinical description and mode of inheritance of idiopathic epilepsy in English springer spaniels. *J Am Vet Med Assoc.* 2005.
- 5 Heynold Y, Faissler D, Steffen F, et al. Clinical, epidemiological and treatment results of idiopathic epilepsy in 54 Labrador retrievers: a long term study. *J Small Anim Pract.* 1997;38:7–14.
- 6 Jaggy A, Bernardini M. Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings. *J Small Anim Pract.* 1998;38:23–29.
- 7 Podell M. Seizures in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 1996;26:779–809.
- 8 Stonehewer J, Mackin AJ, Tasker S, et al. Idiopathic phenobarbital-responsive hypersialosis in the dog: an unusual form of limbic epilepsy? *J Small Anim Pract.* 2000;41:416–421.
- 9 Gibbon KJ, Trempanier LA, Delaney FA. Phenobarbital-responsive ptyalism, dysphagia, and apparent esophageal spasm in a German shepherd puppy. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2004;40:230–237.
- 10 Dodman NH, Knowles KE, Shuster L, et al. Behavioral changes associated with suspected complex partial seizures in bull terriers. *J Am Vet Med Assoc.* 1996;208:688–689.
- 11 Famula TR, Oberbauer AM, Brown KN. Heritability of epileptic seizures in the Belgian tervuren. *J Small Anim Pract.* 1997;38:349–352.
- 12 Jaggy A, Faissler D, Gaillard C, et al. Genetic aspects of idiopathic epilepsy in Labrador retrievers. *J Small Anim Pract.* 1998;39:275–280.
- 13 Morita T, Shimada A, Takeuchi T, et al. Cliniconeuropathologic findings of familial frontal lobe epilepsy in Shetland sheepdogs. *Can J Vet Res.* 2002;66:35–41.

- 14 Casal ML, Munuve RM, Janis A, et al. Epilepsy in Irish wolfhounds. *J Vet Intern Med.* 2006;20:131–135.
- 15 Kathmann I, Jaggy A, Busato A, et al. Clinical and genetic investigations of idiopathic epilepsy in the Bernese mountain dog. *J Small Anim Pract.* 1999;40:319–325.
- 16 Schrieffl S, Steinberg TA, Matiasek K, et al. Etiologic classification of seizures, signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004). *J Am Vet Med Assoc.* 2008;233:1591–1597.
- 17 Chang Y, Mellor DJ, Anderson TJ. Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspective on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *J Small Anim Pract.* 2006;47:574–581.
- 18 Farnbach GC. Efficacy of primidone in dogs with seizures unresponsive to phenobarbital. *J Am Vet Med Assoc.* 1984;185:867–868.
- 19 Schwartz–Porsche D, Loscher W, Frey H-H. Therapeutic efficacy of phenobarbital and primidone in canine epilepsy: a comparison. *J Vet Pharmacol Ther.* 1985;8:113–119.
- 20 Boothe DM. Anticonvulsant therapy in small animals. *Vet Clin North Am.* 1998;28:411–448.
- 21 Ravis WR, Nachreiner RF, Pedersoli WM, et al. Pharmacokinetics of phenobarbital in dogs after multiple oral administration. *Am J Vet Res* 984;45:1283–6.
- 22 Ravis WR, Pedersoli WM, Wike JS. Pharmacokinetics of phenobarbital in dogs given multiple doses. *Am J Vet Res.* 1989;50:1343–1347.
- 23 Morton DJ, Honhold N. Effectiveness of a therapeutic drug monitoring service as an aid to the control of canine seizures. *Vet Rec.* 1988;122:346–349.
- 24 Boothe DM, Simpson G, Foster T. The effect of serum separation tubes on serum benzodiazepine and phenobarbital concentrations in clinically normal and epileptic dogs. *Am J Vet Res.* 1996;57:1299–1303.
- 25 Lord LK, Podell M. Owner perception of the care of long-term phenobarbital-treated epileptic dogs. *J Small Anim Pract.* 1999;40:11–15.
- 26 Dayrell–Hart B, Steinberg SA, VanWinkle TJ, et al. Hepatotoxicity of phenobarbital in dogs: 18 cases (1985–1989). *J Am Vet Med Assoc* 91;199:1060–6.
- 27 Jacobs G, Calvert C, Kaufman A. Neutropenia and thrombocytopenia in three dogs treated with anticonvulsants. *J Am Vet Med Assoc.* 1998;212:681–684.
- 28 Bailey KS, Dewey CW. The seizing cat: diagnostic work-up and therapy. *J Feline Med Surg.* 2009;11:385–394.
- 29 Podell M, Fenner WR. Bromide therapy in refractory canine idiopathic epilepsy. *J Vet Intern Med.* 1993;7:318–327.
- 30 Trepainer LA, van Schoick A, Schwark WS, et al. Therapeutic serum drug concentrations in epileptic dogs treated with potassium bromide alone or in combination with other anticonvulsants: 122 cases (1992–1996). *J Am Vet Med Assoc.* 1998;213:1449–1453.
- 31 Trepainer LA. Use of bromide as an anticonvulsant for dogs with epilepsy. *J Am Vet Med Assoc.* 1995;207:163–166.
- 32 Dewey CW. Anticonvulsant therapy in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2006;36:1107–1127.
- 33 Gaskill CL, Cribb AE. Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Can Vet J.* 2000;41:555–558.
- 34 Kluger EK, Malik R, Ilkin W, et al. Serum triglyceride concentration in dogs with epilepsy treated with phenobarbital or with phenobarbital and bromide. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;233:1270–1277.
- 35 Orito K, Saito M, Fukunaga K, et al. Pharmacokinetics of zonisamide and drug interaction with phenobarbital in dogs. *J Vet Pharmacol Ther.* 2008;31:259–264.

- 36 Dewey CW, Guiliano R, Boothe DM, et al. Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2004;40:285–291.
- 37 Von Klopman T, Rambeck B, Tipold A. Prospective study of zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. *J Small Anim Pract.* 2007;48:134–138.
- 38 Volk HA, Matiasek LA, Feliu–Pascual AL, et al. The efficacy and tolerability of levetiracetam in pharmaco-resistant epileptic dogs. *Vet J.* 2008;176:310–319.
- 39 Bailey KS, Dewey CW, Booth DM, et al. Levetiracetam an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected epilepsy. *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232:867–872.
- 40 Govendir M, Perkins M, Malik R. Improving seizure control in dogs with refractory epilepsy using gabapentin as an adjunctive agent. *Aust Vet J.* 2005;83:602–608.
- 41 Platt SR, Adams V, Garosi LS, et al. Treatment with gabapentin of 11 dogs with refractory idiopathic epilepsy. *Vet Rec.* 2006;159:881–884.
- 42 Frey H-H, Philippin HP, Scheuler W. Development of tolerance to the anticonvulsant effect of diazepam in dogs. *Eur J Pharmacol.* 1984;104:27–38.

Hipertensão Intracraniana

Felipe Javier Lillo Araya

1. Introdução

A síndrome da hipertensão intracraniana (HIC) é o resultado de inúmeras doenças neurológicas. Sem dúvida, é a patologia neurológica crítica mais combatida pelos profissionais da saúde e de maneira geral as condutas terapêuticas tomadas por eles alcançam grande êxito. Entretanto, nossa atenção se centrará na síndrome da hipertensão intracraniana refratária, definida como a presença de sintomatologia depois de 20 minutos do tratamento habitual. A causa mais comum de hipertensão intracraniana aguda é o traumatismo cranioencefálico e será considerado o modelo de estudo da HIC.

2. Fisiopatologia

Inicialmente é importante conhecer um conceito básico para entender a HIC, a teoria de Kellie–Monroe, a qual dita que a cavidade craniana é um espaço semifechado que contém três compartimentos: tecido encefálico, que representa 80% do conteúdo intracraniano; o sangue, que abrange 10%; e o líquido cerebrospinal, que corresponde a 10%. Esses três compartimentos estão rodeados de tecidos de baixa elasticidade, como a paquimeninge, ou dura-máter, e o crânio. Se um compartimento aumenta de volume, os outros são afetados, o que provoca uma mudança estrutural para compensar a falta de espaço.

A HIC é um quadro patológico produzido pelo aumento de um ou mais componentes do ambiente intracraniano, mas além dos limites fisiológicos.

Esse é caracterizado por uma elevação da pressão intracraniana (PIC), em decorrência do maior volume agregado a cavidade intracraniana. Além disso, há o conceito de complacência ou relação pressão/volume, que dita que para o mesma variação (delta) de volume intracraniano, a PIC do encéfalo lesionado com complacência diminuída, aumenta muito mais que uma encéfalo normal, perpetuando, assim, a HIC.

O aumento da PIC pode ser resultado de quatro condições iniciais básicas: lesões ocupantes de encefálo (LOE) ou efeito de massa; aumento do líquido cerebrospinal; aumento do volume encefálico, decorrente de edema citotóxico; e aumento do volume sanguíneo cerebral.

O *aumento do volume de sangue e de tecido encefálico* é produzido pela elevação do volume sanguíneo intracraniano causado por incremento do fluxo ou diminuição da drenagem sanguínea cerebral. O primeiro fenômeno que pode ser observado é a vasodilatação cerebral, causada, por exemplo, pelo aumento da PaCO_2 (hipoventilação) ou diminuição do pH (acidemia). Já a falha da drenagem de sangue pode ser ocasionada por compressões ou obstruções no sistema venoso da cabeça e do pescoço.

As *lesões ocupantes ou efeito de massa* são produzidas por fenômenos que incrementam o volume intracraniano de forma direta e pode ser de origens etiológicas distintas, como, por exemplo, hematomas subaracnóideo e epidural, tumores e abscessos cerebrais.

O *aumento do líquido cerebrospinal* (LCE) pode resumir-se a disfunções hidrodinâmicas, sobretudo a hidrocefalia.

O aumento do volume cerebral é produzido por edema vasogênico, determinado por lesão primária ou por mediadores inflamatórios e sobretudo edema citotóxico, o qual se produz por disfunção da bomba Na/K ATPase, ocasionada por situações de isquemia ou hipóxia. O aumento do sódio dentro da célula leva à disfunção da água dentro da mesma, a qual provoca um edema intracelular tornando a célula túrgida e disfuncional. Além disso, aumenta o cálcio intracelular causando exocitose de aminoácidos excitatórios, como o glutamato, que tem maior concentração na fenda sináptica superestimulando os neurônios ao redor, produzindo neurotoxicidade, acúmulo de ácido láctico, acidose intracelular, hipóxia mitocondrial, edema, inflamação e neuronofagia por leucócitos polimorfonucleares. Esses processos biológicos perpetuam-se várias horas

depois de uma lesão primária e, por isso, é conhecida como lesão secundária.

É muito comum que os mecanismos etiológicos descritos apresentem-se em forma múltipla dinâmica; a saber, a maioria das enfermidades que causam HIC é multifatorial e altera-se com o passar do tempo. Bons exemplos disso são o traumatismo cranioencefálico, encefalite e intoxicações.

3. Avaliação Clínica

Os sinais da HIC são inconstantes e múltiplos, dependem de sua causa etiológica, da simetria da apresentação e do curso da doença. Entretanto, podemos agrupar uma variedade de sinais neurológicos que juntos com o exame clínico geral se associam a HIC.

Classicamente, o paciente com HIC tem nível de consciência rebaixado, anormalidades pupilares que englobam anisocoria, miose e midríase; estrabismos ventrolaterais; presença de sinais vestibulares; alteração do reflexo oculocefálico; êmese; alterações do padrão ventilatório; convulsões; papiledema; tríade de Cushing; hipertensão arterial; pleurotónos, alterações motoras, e um baixo escore na escala de coma.

Toda sintomatologia neurológica que surge de modo abrupto associada a um traumatismo deve ser diagnosticada como traumatismo cranioencefálico mesmo que não haja evidência de traumatismo direto no crânio.

A tríade de Cushing é um reflexo clínico de um processo de herniação encefálica, que consiste na translocação de uma porção de tecido encefálico de um lugar a outro e que produz deslocamento total do tecido e se associa a um prognóstico extremamente desfavorável. Há vários tipos de hérnias encefálicas, como a transcalvária, no caso de uma fratura aberta de crânio, a transtentorial cranial e caudal, e a cerebelar, associada à morte iminente.

A tríade de Cushing engloba três sinais que devem apresentar-se juntos, já que separados são apenas sinais de HIC: bradicardia, hipertensão arterial e alterações da ventilação. As alterações de ventilação estão associadas ao local de lesão no encefálo e as mais caudais são as mais graves. De rostral a caudal são Cheynes–Stokes (córtex e diencéfalo), hiperventilação central (mesencéfalo), apnêustica (metencéfalo) e atáxica (mielencéfalo).

4. Estratégias Terapêuticas

O tratamento da HIC costuma ter relação com a causa etiológica. Se o paciente tem uma lesão ocupante ou um acúmulo de LCE por hidrocefalia, o tratamento consiste em drenar ou extirpar o volume que o aumento da PIC. Entretanto, é mais comum encontrar um paciente que tenha HIC multifatorial, sendo o trauma cranioencefálico o modelo mais frequente. Por isso, utilizamos o mesmo protocolo sugerido no [Capítulo 27](#).

5. Considerações Finais

Apesar de ser considerada um dogma que perdurava há mais de dois séculos na medicina, a teoria de Monro–Kellie, que afirma que o crânio é uma estrutura óssea rígida e inextensível, começa a ser contestada, fato não ocorrido desde 1783.

Estudos mais recentes comprovam que o aumento ou a diminuição da pressão intracraniana causa variações volumétricas lineares na caixa craniana, fato jamais aceito pela teoria de Monro–Kellie. E em função dessa pequena elasticidade da estrutura óssea, seria possível medir e monitorizar a pressão interna do cérebro de pacientes com hidrocefalia, traumatismo craniano e tumores, sem a necessidade de perfurar o crânio, como fazem os equipamentos disponíveis na atualidade.

É provável que essa tecnologia estará disponível para nossos pacientes em breve, e a partir daí será possível guiar a terapêutica em um maior número de doentes, já que os atuais métodos invasivos inviabilizam o seu uso na grande maioria da população veterinária.

Assim, todos os princípios utilizados no traumatismo craniano, já apresentados no [Capítulo 27](#), devem ser seguidos à risca na totalidade dos casos de HIC, buscando impedir que a pressão de perfusão baixe e cause sequelas irreversíveis.

6. Literatura Sugerida

1 Aidinis S, Lafferty J, Shapiro H. Intracranial responses to PEEP. *Anesthesiology*. 1976;45(3):275–286.

2 Alkire M. Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in

- volunteers. *Anesthesiology*. 1998;89:323–333.
- 3 Armitage-Chan E, Wetmore L, Chan D. Anesthetic management of head trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2007;17(1):5–14.
- 4 Armstrong S, Roberts B, Aronsohn M. Perioperative hypothermia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2005;15(1):32–37.
- 5 Bernard S, Gray T, Buist M, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J of Med*. 2002;246(8):557–563.
- 6 Broderick J, Adams H, Barsan W, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1999;30:905–915.
- 7 Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *The New England Journal of Medicine*. 2000;343:710–722.
- 8 Czosnyka M, Pickard J. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2004;75:813–821.
- 9 Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, et al. Critical closing pressure in cerebrovascular circulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1999;66:606–611.
- 10 Eisenburger PH, Sterz F, Holzer M, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care*. 2001;7:184–188.
- 11 Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner R, et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*. 2001;32:2088–2092.
- 12 Guerci A, Shi A, Levin H, et al. Transmission of intrathoracic pressure to the intracranial space during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*. 1985;56:20–30.
- 13 Gupta A, Al-Rawi P, Hutchinson P, et al. Effect of hypothermia on brain tissue oxygenation in patients with severe head injury. *British Journal of Anaesthesia*. 2002;88(2):188–192.
- 14 Hayes G. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2009;19(6):629–634.
- 15 Marik P, Varnon J, Trask T. Management of head trauma. *Chest*. 2002;122:699–711.
- 16 Polderman K. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet*. 2008;371:1955–1969.
- 17 Portella G, Cromio M, Citerio G, et al. Continuous cerebral compliance monitoring in severe head injury: is relationship with intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Acta Neurochirurgica*. 2005;147:707–713.
- 18 Ract C, Vigué B. Comparison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. *Intensive Care Med*. 2001;27:101–106.
- 19 Stocchetti N, Maas A, Chieragato A, et al. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127:1812–1827.
- 20 The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve neurologic outcome after cardiac arrest. *N Eng J of Med*. 2002;346(8):549–556.
- 21 Varela A, Cerrón V, Herrera O, et al. Hipertensión endocraneal. *Revista de Neurología*. 2002;34(12):1152–1161.

- 1 Buggedo G. Soporte ventilatorio. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:69–79.
- 2 Chorrall E, Chico M, Fonseca F. Monitorización de la presión intracraneal. In: Chamorro C, Planas A, López E, eds. *Monitorización en Anestesia, Cuidados Intensivos y Medicina de Urgencias*. Génova, España: Elsevier; 2004:410–420.
- 3 Dwyer K, Trask A. Traumatismos: visión general. In: Irwin R, Rippe J, eds. *Manual de Cuidados Intensivos*. Madrid, España: Marbán; 2002:731–738.
- 4 Marchio P, Previgliano I. Traumatismo de cráneo. In: Previgliano I, ed. *Neurointensivismo Basado en la Evidencia*. Rosario, Argentina: Corpus; 2007:141–207.
- 5 Muñoz A, Murillo. Neuromonitorización. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:3–24.
- 6 Pérez A, Pico P, Portillo S. Traumatismo craneoencefálico grave. In: Schnitzler E, Perez A, Minces P, eds. *Cuidados Intensivos Pediátricos*. Santiago de Chile: McGraw–Hill/Interamericana; 2001:253–263.
- 7 Proulx J. Intracranial hypertension I: causes and consequences. In: Murtaugh R, Dhupa N, Ross J, et al, eds. *Critical Care*. Wyoming: Teton NewMedia; 2002:90–91.
- 8 Romero C, Castillo L. Hipertensión intracraneana. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:146–169.
- 9 Segal A, Rosand J, Schawamn L. Lesiones cerebrales agudas. In: Hurford W, Bigatello L, Haspel K, et al, eds. *Cuidados Intensivos del Hospital General de Massachusetts*. Madrid, España: Marbán; 2001:489–517.
- 10 Lindsay K, Bone I. *Neurology and Neurosurgery Illustrated*. United Kingdom: Elsevier Limited, 2004.

Delírio

Felipe Javier Lillo Araya

1. Introdução

Nos últimos anos o delírio tem sido objeto constante de investigação na medicina, visto que há alta incidência de pacientes humanos internados nas unidades de terapia intensiva. Entretanto, em animais tem sido muito pouco estudado e não existem parâmetros epidemiológicos claros.

Segundo a definição em seres humanos, o delírio é uma alteração da consciência na qual ocorre desorientação temporoespacial, diminuição na habilidade de focar, sustentar ou trocar a atenção e mudança cognitiva, como déficit de memória, desorientação e alteração da linguagem. Essas alterações podem apresentar-se na forma aguda, em minutos ou horas. As diretrizes em animais são muito parecidas, excetuando a avaliação da linguagem e da memória.

As causas do delírio podem ser múltiplas e complexas, agudas e crônicas, e podem ter apresentações hipoativas ou hiperativas do ponto de vista motor. Também há uma série de fatores de risco para a apresentação do delírio que podem estar associados ao paciente, a fármacos ou ao ambiente.

2. Fisiopatologia

É muito comum o surgimento do delírio no paciente grave por causa da existência de muitos fatores predisponentes ou desencadeantes. É possível citar fatores associados ao paciente, como idade, déficit cognitivo prévio, enfermidades graves prévias, hipóxia, hipotensão, sepse – disfunção

orgânica múltipla, tempo cirúrgico prolongado e distúrbios metabólicos; uso de fármacos, como as drogas psicoativas, de benzodiazepínicos, de anticolinérgicos e narcóticos, e fatores ambientais, como imobilidade ou atividade física diminuída, isolamento, restrição mecânica, ambiente novo e estresse.

A fisiopatologia do delírio é complexa e multifatorial, e até hoje a causa exata não está completamente elucidada. Entretanto, podemos classificar distintos mecanismos patológicos: alterações estruturais, do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e das substâncias neuroativas (neurotransmissores).

Há áreas encefálicas que, ao sofrerem qualquer dano, estão associadas a apresentação do delírio (córtex frontal, têmporo-occipital, tálamo e núcleos basais). Lesões estruturais diretas nessas áreas podem causar a enfermidade. Além disso, estas são muito susceptíveis às alterações hipóxico-isquêmicas.

As enfermidades cerebrais ou sistêmicas juntamente com a administração de fármacos psicoativos, como os benzodiazepínicos, produzem uma infinidade de alterações nas substâncias neuroativas, como a secreção inconstante de serotonina e a diminuição de acetilcolina e dopamina. Também é possível encontrar uma deterioração na expressão de diversos receptores. Essas mudanças podem ser decorrentes da ação direta dos fármacos, hipóxia – isquemia, alterações metabólicas que interagem com a síntese de neurotransmissores ou pela presença de citocinas, prostaglandinas e óxido nítrico secretados em um quadro inflamatório ou séptico.

Por último, as alterações do fluxo sanguíneo cerebral são as que englobam as mudanças hemodinâmicas associadas a uma condição médica. Em geral, o FSC mantém-se constante dentro de uma faixa de pressão de perfusão cerebral (PPC). Essa autorregulação cerebral está mediada pela capacidade vasorreativa cerebral, mas em pacientes com enfermidade encefálica aguda a autorregulação está afetada, fazendo com que o FSC se torne mais dependente da PPC e esta, por sua vez, é sensível às mudanças da pressão arterial média (PAM). As mudanças do FSC determinam danos neuronal e glial. Por outro lado, o FSC pode ser afetado diretamente por quedas bruscas ou profundas na PAM produzidas por fármacos, hipovolemia, situações de baixo débito cardíaco, vasodilatação etc. Além disso, a vasodilatação causada por altas pressões parciais de CO₂ ou pH baixo, a

alteração da microcirculação, o aumento da viscosidade sanguínea e a diminuição da entrega de oxigênio cerebral associada a uma alta taxa metabólica do órgão colaboram nos processos de dano tissular, apoptose e edema citotóxico e, conseqüentemente, no aumento da PIC, fator resistivo do FSC.

3. Avaliação Clínica

Nos seres humanos há guias muito claros de diagnóstico do delírio no paciente crítico, sendo o mais utilizado atualmente o sistema CAM-ICU (*Confusion Assessment Methods for the Intensive Care Unit*). Lamentavelmente, o uso estrito desse método é impraticável em animais, já que exige o uso da linguagem. Entretanto, é possível realizar um exercício médico clínico similar para suspeitar a presença do delírio em pequenos animais.

O primeiro passo lógico é estabelecer o estado de sedação do paciente, e para isso em seres humanos é utilizada uma escala de agitação e sedação de Richmond (RASS). Em medicina veterinária há dois mecanismos de avaliação da sedação reconhecidos: a escala descritiva numérica (EDN) e a escala visual analógica (EVA). A primeira consiste na atribuição de um número de 0 a 3 de acordo com o estado de sedação: 0 significa sem sedação; 1, sedação leve (menos alerta, mas ainda ativo); 2, moderada (sonolento, mas pode caminhar); e 3, profunda (muito sonolento incapaz de caminhar). A EVA consiste em representar a sedação em uma linha de 10 centímetros, sendo o ponto esquerdo sem sedação e o extremo direito a maior sedação possível. Utilizando estas, ou qualquer escala de sedação disponível, devemos excluir o diagnóstico de delírio de pacientes em sedação profunda, anestesia ou coma.

Se um paciente, que *não* está em sedação profunda ou em coma, apresenta de forma aguda uma alteração mental flutuante, caracterizada por confusão, respostas inapropriadas ao estímulo, depressão do estado de consciência (discordando com o grau de sedação), estereotipos, deambulação ou não permite a manipulação (morde as vias venosas, retira os cateteres e não aceita sujeição), há uma possibilidade de delírio.

Além disso, se os sinais anteriores se correlacionam com fatores

predisponentes ou desencadeantes, como o uso de benzodiazepínicos, devemos tomar medidas terapêuticas correspondentes.

4. Condutas Terapêuticas

Como é de se esperar, a conduta terapêutica de pacientes que apresentam delírio tem o objetivo de controlar a causa subjacente ou desencadeante, caso esteja claramente definida. Para tal, deve-se corrigir ou controlar os distúrbios metabólicos, estruturais e hemodinâmicos para se obter um êxito terapêutico.

De maneira mais específica, o delírio pode ser tratado de forma farmacológica ou não farmacológica. A terapia farmacológica consiste, sobretudo, no controle de fármacos desencadeantes da enfermidade, como os benzodiazepínicos. Isso não significa que não se deve utilizar esse tipo de medicamento, apenas deve-se diminuir a dose para a menor possível.

Se a administração de uma droga narcótica produz efeito de delírio ou piora um estado prévio, está indicado, complementar a terapia ou mudar o fármaco. Uma opção são os agonistas α_2 , que proporcionam bons estados de sedação. Por outro lado, é possível complementar a administração de antipsicóticos, como o haloperidol na dose de 0,06 a 0,18 mg/kg ou o droperidol na dose de 0,2 a 1 mg/kg. Deve-se administrar a dose mínima e avaliar em 20 minutos. Dependendo do resultado, a dose é mantida ou duplicada até alcançar o efeito desejado, sendo essa dose utilizada a cada seis horas pelos dias necessários.

Do ponto de vista não farmacológico, há grande variedade de alternativas. Diminuem a apresentação e a duração do delírio: passeio, atividade física (mesmo que limitada e assistida), remoção periódica de cateteres e sondas (desconectar), diminuir luzes e ruídos, fomentar horas de sono não farmacológico (natural), oferecendo horas de escuro e enriquecimento ambiental. A manutenção do ciclo sono-vigília pode ser complementado pelo uso da melatonina a dose de 3 mg por animal a cada 24 horas na mesma hora, sendo esta estabelecida para iniciar o sono natural (Figs. 104.1 e 104.2).



FIGURA 104.1 Paciente em assistência ventilatória recebe suporte de reabilitação, com alteração programada do decúbito, cinesioterapia e drenagem, além de despertar programado durante o dia. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)



FIGURA 104.2 A, Os doentes de maior porte são os mais predispostos a sequelas por causa do tempo de acamação. B, Terapia de eletroestimulação em doente acamado. (Intensivet Núcleo de Medicina Veterinária Avançada.)

5. Literatura Sugerida

- 1 Ebersoldt M, Sharshar T, Annane D. Sepsis-associated delirium. *Intensive Care Med.* 2007;33:941–950.
- 2 Ely W, Previgliano I. Delirium en terapia intensiva. In: Previgliano I, ed. *Neurointensivismo Basado en la*

Evidencia. Rosario, Argentina: Corpus; 2007:502–515.

- 3 Sharshar T, Mancilla C, Romero C. Delirium asociado a sepsis. In: Castro J, Hernández G, Bruhn A, Romero C, eds. *Sepsis y Falla Multiorgánica*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2011:162–175.
- 4 Flores E, Cattaneo G. Técnicas anestésicas inyectables de uso actual. *Monografías de Medicina Veterinaria*. 20(2), 2000.
- 5 Martin B, Buth K, Arora R, et al. Delirium as a predictor of sepsis in post–coronary artery bypass grafting patients: a retrospective cohort study. *Critical Care*. 2010;14:R171.
- 6 Raposo E, Rodrigues A, Quirilos H, Campagnol D, et al. Comparative study on the sedative effects of morphine, methadone, butorphanol or tramadol, in combination with acepromazine, in dogs. *Vet Anaesthesia and Analgesia*. 2009;36:25–33.
- 7 Salluh J, Soares M, Teles J, et al. Delirium epidemiology in critical care (DECCA): an international study. *Critical Care*. 2010;14:R210.
- 8 Sharshar T, Polito A, Checinski A, et al. Septic–associated encephalopathy – everything starts at a microlevel. *Critical Care*. 2010;14:199.
- 9 Trzepacz P, Leavitt M, Ciongoli K. An animal model for delirium. *Psychosomatics*. 1992;33:404–415.
- 10 Trzepacz P. The neuropathogenesis of delirium. *Psychosomatics*. 1994;35:374–391.
- 11 Wesley E, Truman B, Shintani A. Monitoring sedation status over time in ICU patients. *JAMA*. 2003;289(22):2983–2991.
- 12 Bagley R. Coma, stupor and behavioural change. In: Platt S, Olby N, eds. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. England: British Small Animal Veterinary Association; 2004:113–132.

Acidente Vascular Encefálico

Felipe Javier Lillo Araya

1. Introdução

O acidente vascular encefálico (AVE) é a terceira causa de morte de seres humanos no mundo depois da doença cardíaca isquêmica cardíaca e o câncer. Contudo, em cães é considerada uma patologia rara, mas mesmo assim vem despertando um interesse crescente nos últimos anos. É provável que isso seja decorrente da maior utilização de neuroimagens na medicina veterinária como a ressonância magnética (RM).

Essa enfermidade vascular encefálica está determinada por toda alteração patológica do sistema vascular que comprometa o aporte sanguíneo do encéfalo. Essas alterações incluem a obstrução ou a ruptura de um vaso sanguíneo que tome parte da irrigação do encéfalo. Assim, pode-se diferenciar acidentes vasculares encefálicos isquêmicos e hemorrágicos, respectivamente.

As obstruções vasculares podem ter múltiplas causas, como trombos, êmbolos e alterações compressivas perivasculares ou da parede do vaso, como, por exemplo, neoplasias.

2. Fisiopatologia

Como já dito, os acidentes cerebrovasculares podem ser isquêmicos ou hemorrágicos, dependendo da sua causa.

2.1 Acidente Vascular Encefálico Isquêmico ou Infarto Encefálico

O cérebro recebe 15% do débito cardíaco, consome 20% do oxigênio sistêmico e gasta 25% da glicose do organismo. Já que não tem reserva de oxigênio nem de glicose, o encéfalo é totalmente dependente do aporte dessas substâncias energéticas, o que deve ser assegurado por um fluxo sanguíneo adequado. O infarto cerebral ocorre quando há redução grave ou cessação total do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), o qual se mantém entre 50 e 55 mL/100 g de cérebro/min no córtex cerebral em níveis de pressão perfusão cerebral (PPC) entre 50 e 150 mmHg em condições normais. Ao diminuir ou cessar o FSC, o encéfalo não recebe seus altos requerimentos metabólicos de oxigênio e nem de glicose, gerando com rapidez uma sintomatologia clínica.

Se a ausência ou a diminuição do FSC é focal e tem curta duração, a consequência clínica será um acidente isquêmico transitório. Este, por definição, tem sintomatologia que não dura mais de 24 horas. Se essa diminuição se mantém com o tempo, a consequência clínica será um infarto encefálico ou um acidente vascular encefálico isquêmico.

Há diversas formas de classificar os infartos encefálicos cerebrais de acordo com sua origem fisiopatológica: trombótico, embólico e de causa desconhecida. É muito importante determinar a presença de uma condição patológica possivelmente desencadeadora, já que as opções terapêuticas disponíveis ao veterinário serão condicionadas a essas.

Sob o aspecto histopatológico, nos cães foram confirmadas as seguintes causas: tromboembolia séptica associada a endocardite bacteriana ou a outra fonte infecciosa, arteriosclerose associada a hipotireoidismo primário, êmbolos parasitários (*Dirofilaria immitis*), êmbolos de células metastáticas, linfoma intravascular, embolismo fibrocartilaginoso e tromboembolismo aórtico ou cardíaco.

Diferente do que ocorre no ser humano, não foram encontradas predisposições etárias ou ligadas ao sexo. Entretanto, há maior apresentação de infartos encefálicos nas raças Cavalier, King Charles, Spaniel e Greyhound.

O infarto cerebral é a necrose tissular produzida como resultado de um aporte sanguíneo regional insuficiente ao cérebro. Essa necrose é produto de uma redução no aporte de oxigênio e glicose ao cérebro e impede a remoção de dejetos. Tudo isso produz morte ou disfunção neuronal e glial causada por

excitotoxicidade, acúmulo intraneuronal excessivo de sódio, cloro e íons de cálcio, lesão mitocondrial, estresse oxidativo, apoptose e despolarização peri-infarto. Esses mecanismos podem perpetuar-se em edema citotóxico ou neurotóxico, o que pode culminar em uma síndrome de hipertensão intracraniana secundária (Cap. 103).

O infarto cerebral é um termo tanto clínico como patológico e requer melhores definições etiopatogênicas ou de seu curso ou natureza.

Quando ocorre oclusão vascular e a normalização do FSC não é precoce, não só impede a prevenção da lesão celular, como também agrega o chamado dano por reperfusão que gera um aumento da extensão do infarto.

Na área de diminuição de fluxo sanguíneo, a excitotoxicidade e a morte neuronal necrótica ocorrem em alguns minutos. Essa área é conhecida como o coração do infarto e produz lesão irreversível com rapidez. Entretanto, as células nas zonas periféricas são suplementadas de sangue através da circulação colateral. Essa região periférica, denominada penumbra isquêmica, contém tecido resgatável, se instituída terapia apropriada, e se define como tecido não funcional, mas potencialmente viável que rodeia o coração do infarto cerebral. A penumbra está caracterizada por receber FSC que se situa entre 10 e 15 mL/100 g/min (Fig. 105.1).

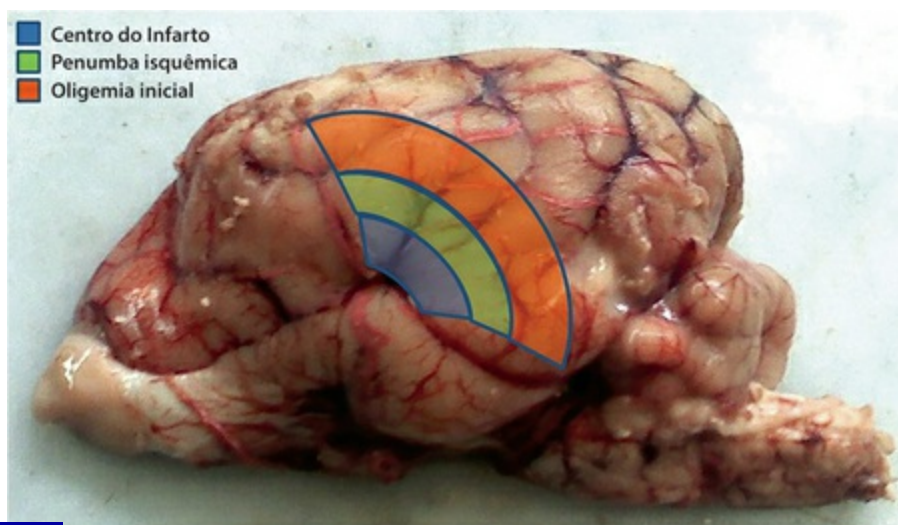


FIGURA 105.1 Esquema de um infarto encefálico. É ilustrado o coração do infarto, a penumbra isquêmica que progride para um infarto sem tratamento e a penumbra que se recupera de modo espontâneo ou oligemia inicial.

2.2 Acidente Vascular Hemorrágico

As hemorragias cerebrais espontâneas ou por ruptura de aneurismas são muito frequentes em seres humanos, mas em animais são consideradas muito raras. De fato, os AVE hemorrágicos descritos em cães são decorrentes quase sempre de causas subjacentes, como hemorragia secundária a neoplasias cerebrais, linfoma intravascular, angiopatia amiloide cerebral, doenças inflamatórias vasculares e alterações da coagulação, como coagulação intravascular disseminada e doença de von Willebrand.

O mecanismo fisiopatológico dos AVE hemorrágicos é muito lógico: uma hemorragia produz hematoma e este, por sua vez, se comporta como uma lesão ocupadora de espaço, agregando volume à cavidade intracraniana, com um consequente edema neurotóxico causado pela redução na PPC e no FSC.

Uma das consequências mais comuns e temidas em seres humanos das hemorragias cerebrais é o vasospasmo secundário, um processo de resposta secundária, no qual se produz um vasospasmo cerebral generalizado para evitar maior sangramento. Entretanto, este causa isquemia global ou encefalopatia hipóxico-isquêmica, tendo prognóstico muito desfavorável. A presença de vasospasmo não foi descrita em cães e nem em gatos.

3. Avaliação Clínica

O AVE é definido de maneira clínica com uma disfunção neurológica aguda de origem vascular e com sinais que surgem de modo instantâneo ou com menos rapidez correspondendo a áreas focais do cérebro.

Idealmente, a classificação incorpora informação por meio de duas linhas paralelas: a caracterização fisiopatológica subjacente e de síndromes com base em observações clínicas. O mecanismo da enfermidade deve ser confirmado por dados patológicos, laboratoriais, eletrofisiológicos, genéticos e radiológicos.

Um AVE é uma emergência médica que produz alto grau de deterioramento neurológico precoce e que muitas vezes culmina em morte. Sob o aspecto clínico, pode apresentar-se de diversas formas e depende do lugar afetado e de sua extensão. Os AVE, tanto isquêmico como hemorrágico, podem ser focais e as disfunções podem ser múltiplas. Entretanto, a

presença desses sinais neurológicos focais não traumáticos que não progridem nem se recuperam, a diminuição abrupta do estado de consciência e grande elevação da pressão arterial sugerem a presença de AVE sobretudo de origem isquêmica.

Para confirmar o diagnóstico são necessárias técnicas de imagens. Nesse sentido, a RM é mais sensível que a TC para detectar um infarto precoce, com alterações desde o início do infarto até a hora do curso, mas a TC é mais sensível para a detecção de sangue extravasado no interior do crânio.

Nos AVE isquêmicos, a RM é uma ferramenta indispensável, já que pode mostrar lesões isquêmicas de tamanho pequeno e também consegue boa definição de territórios vasculares afetados em uma janela de 12 a 24 horas de curso da doença. Tanto a TC como a RM podem diferenciar a presença de um AVE isquêmico de acordo com as alterações da densidade ou da intensidade.

Na RM, os AVE isquêmicos são descritos tipicamente em forma de sinais, hipointensos em T1, hiperintensos em T2 e não realçam ao aplicar gadolínio. Na TC, as alterações de opacidade estão resumidas na [Tabela 105.1](#).

Tabela 105.1 Sinais imagenológicos da TC de acordo com o tempo de curso de infartos encefálicos em cães

Tempo depois do infarto	Características
0 a 24 horas	Hipodensidade normal ou pequena hipodensidade
1 a 7 dias	Efeito de massa (máxima expressão de 3 a 4 dias)
Dias a meses/anos	Hipodensidade
1 a 8 semanas	Realce do contraste
Semanas a anos	Atrofia

Por último, os sinais neurológicos focais dependem exclusivamente do local do infarto. É muito importante correlacionar esses sinais com a área encefálica afetada.

Em AVE hemorrágicos, a TC é extremamente sensível. Entretanto, a RM

também pode ser muito útil e observam-se mudanças na intensidade notória do sangue que varia com o tempo (Tabela 105.2).

Tabela 105.2 Evolução dos sinais de sangramento na RM

	Aguda (1 a 3 dias)	Subaguda (3 a 14 dias)	Crônica (mais de um mês)
Imagens em T1	Hipo ou isointensa	Hipointensa	Hiperintensa
Imagens em T2	Hipo, variando a hiperintensa	Hiper, variando a hipointensa	Muito hipointensa

Ao confirmar o AVE, é imprescindível identificar a causa subjacente, realizando provas diagnósticas. As causas mais comuns de AVE isquêmicos são a hipertensão e sua causa primária, doenças endócrinas, como hipotireoidismo, hipertireoidismo e hiperadrenocorticismismo, doença renal, doença cardíaca, como endocardite bacteriana e cardiomiopatia hipertrófica, e neoplasias metastáticas.

Além do painel diagnóstico básico (hemograma, perfil bioquímico e urinálise), recomenda-se mensuração seriada da pressão arterial, radiografias de tórax e ultrassonografia abdominal para ambas apresentações de AVE e provas de coagulação completas para os acidentes hemorrágicos, e dímero D, ecografia e eletrocardiografia, e provas endócrinas para os isquêmicos.

4. Estratégia Terapêutica

Se a presença de um AVE hemorrágico está confirmada, sempre é necessária a intervenção neurocirúrgica a fim de drenar o hematoma e controlar a hemorragia. Se esse objetivo é atingido precocemente, o prognóstico é favorável. Entretanto, é de suma importância obter previamente uma reanimação do paciente recuperando suas funções vitais. Se o paciente ingressa com sinais de hipertensão intracraniana, deve-se realizar o tratamento indicado para reduzir a PIC (Cap. 14), sobretudo com base em agentes hiperosmolares, como manitol ou solução salina hipertônica a 10%, que mesmo controverso tem seu uso amplamente difundido.

A ocorrência de vasospasmo secundário em animais de pequeno porte ainda não foi comprovada e por isso não há indicação para o uso de canais de cálcio, como o nimodipino, para combater esse efeito. Se recomenda o amlodipino (0,1 a 0,25 mg/kg BID) ou inibidores da ECA como o enalapril (0,25 a 0,5 mg/kg BID) para o controle da hipertensão arterial grave, caso esteja presente.

O tratamento do AVE isquêmico é mais complexo. O paciente deve ser estabilizado como um todo, a princípio incluindo pressão arterial, oxigenação, ventilação, função cardíaca, temperatura etc. O tratamento específico para infartos malignos que produzem edema citotóxico e HIC inclui sedação, otimização da PPC pela terapia hiperosmolar com manitol (0,5 a 1 g/kg) ou solução salina hipertônica (NaCl a 10%, 0,9 mL/kg), monitorização da PIC, hipotermia terapêutica, hiperventilação de resgate e, por último, craniectomia descompressiva, que deve ser realizada precocemente se o paciente cumpre os critérios estabelecidos ou apresenta um infarto maligno da artéria cerebral média mais edema secundário.

A terapia neuroprotetora com antagonistas de NMDA ou com bloqueadores de cálcio e a terapia trombolítica, como o ativador de plasminogênio tissular recombinante ou a estreptoquinase, não foram descritas em pequenos animais. Caso esteja indicada a antiagregação plaquetária profilática em paciente cujo infarto seja de origem tromboembólica mais comumente cardíacos.

Os corticosteroides não estão indicados para esse tipo de patologia e também na hiperglicemia.

5. Literatura Sugerida

- 1 Lallen C, Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. *International Journal of Stroke*. 2008;3:105–116.
- 2 Bandera E. Cerebral blood flow threshold of ischemic penumbra and infarct core in acute ischemic stroke. A systematic review. *Stroke*. 2006;37:1334–1339.
- 3 Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J of Med*. 2000;343:710–722.
- 4 Garosi L, McConnel J, Platt S, et al. Results of diagnostic investigations and long-term outcome of 33 dogs with brain infarction. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2005;19:725–731.
- 5 González R. Imaging-guided acute ischemic stroke therapy: from “time is brain” to “physiology is brain”. *American Journal of Neuroradiology*. 2006;27:728–735.
- 6 Hjort N, Butcher K, Davis S, et al. Magnetic resonance imaging criteria for thrombolysis in acute cerebral

- infarct. *Stroke*. 2004;36:388–397.
- 7 Irwin J, Dewey C, Stefanacci J. Suspected cerebellar infarcts in 4 dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2007;17:268–274.
- 8 Kidwell Ch, Alger J, Saver J. Beyond mismatch: evolving paradigms in imaging the ischemic penumbra with multimodal magnetic resonance imaging. *Stroke*. 2003;34:2729–2735.
- 9 Kidwell CH, Warach S. Acute ischemic cerebrovascular syndrome. Diagnostic criteria. *Stroke*. 2003;34:2995–2998.
- 10 Krieger D, Mayberg M, Morgenstern L, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American heart. *Stroke*. 2007;38:2001–2023.
- 11 Mayer S, Chong J. Critical care management of increased intracranial pressure. *Journal of Intensive Care medicine*. 2002;17(2):55–67.
- 12 McConnell JF, Garosi L, Platt S. Magnetic resonance imaging findings of presumed cerebellar cerebrovascular accident in twelve dogs. *Journal of Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2005;46:1–10.
- 13 Panarello G, Dewey C, Barone G, et al. Magnetic resonance imaging of two suspected cases of global brain ischemia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2004;14:269–277.
- 14 Platt S, Garosi L. Canine cerebrovascular disease: do dogs have strokes? *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2003;39:337–343.
- 15 Thomas W, Sorjonen D, Scheuler R, et al. Magnetic resonance imaging of brain infarction in seven dogs. *Journal of Veterinary Radiology and Ultrasound*. 1995;37:345–350.
- 16 Varela A, Cerrón V, Herrera O, et al. Hipertensión endocraneal. *Revista de Neurología*. 2002;34(12):1152–1161.
- 17 Cirio J, García D, Previgliano I. Ataque cerebral. In: Previgliano I, ed. *Neurointensivismo basado en la evidencia*. Rosario, Argentina: Corpus; 2007:209–290.
- 18 Pebet M. Epidemiología y factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular. In: Micheli F, et al, eds. *Tratado de neurología clínica*. Panamericana; 2002:390–395.
- 19 Pebet M. Vascularización encefálica y fisiopatología de la isquemia cerebral. In: Micheli F, et al, eds. *Tratado de neurología clínica*. Panamericana; 2002:390–395.
- 20 Pebet M. Evaluación clínica y estudios complementarios del paciente con enfermedad cerebrovascular. In: Micheli F, et al, eds. *Tratado de neurología Clínica*. Panamericana; 2002:390–395.
- 21 Mellado P, Enfermedad cerebro vascular. Apuntes de Medicina Intensiva, Santiago, Programa de Medicina Intensiva Facultad de Medicina UC, 2002;4:1–10. [Disponível em: http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Enfermedad.html](http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Enfermedad.html).

Paresia e Paralisias

Javier Green Lazo

1. Introdução

A paresia é uma debilidade que na neurologia clínica corresponde a uma deficiência na geração de movimentos voluntários ou a uma dificuldade para manter o peso do corpo. A *Paralisia*, ou *plegia*, é a ausência de atividade motora voluntária. Ela pode manifestar-se de forma ambulatória ou não ambulatória, dependendo do grau de compromisso motor, que se traduz em força ao paciente.

Esses distúrbios da marcha (paresia e plegia) podem ser originados por lesões no neurônio motor superior (NMS) ou no inferior (NMI), onde se pode incluir uma variedade de etiologias.

A medula espinhal é a estrutura mais afetada na prática clínica, provocando plegia ou paresia, que este capítulo abordará. Dentre as causas agudas mais comuns que podem afetar a medula espinhal estão: traumatismo espinhal, infarto espinhal e mielite ou meningomielite, podendo comprometer tanto o NMS como o NMI, dependendo do segmento afetado.

2. Abordagem ao Paciente

2.1 História, Antecedentes do Paciente e Abordagem Primária

Inicialmente deve-se verificar o histórico clínico do paciente. É fundamental saber o tempo de evolução, se há antecedentes de traumatismo, progressão, tratamentos prévios etc.

Caso a origem seja traumática, deve-se iniciar um atendimento de urgência padrão (ABC), no qual se deve priorizar a vida do paciente, evitando o excessivo movimento, imobilizando externamente a coluna vertebral para evitar danos adicionais. Uma vez estável, realiza-se a avaliação neurológica para determinar o local e o grau da gravidade da lesão e assim firmar um prognóstico. Estabelece-se a lista de diagnósticos diferenciais e procede-se à realização de exames complementares mais adequados.

No caso de não existir antecedentes claros de trauma externo, deve-se analisar variáveis como *espécie*, *raça* e *idade*, uma vez que é conhecida algumas predisposições a algumas enfermidades. No caso dos gatos, é pouco rara a extrusão do disco intervertebral, sendo mais comum mielite e neoplasias de crescimento rápido, como linfoma. Nos cães de raças condrodistróficas maiores de 3 anos é comum a ocorrência de trauma medular por extrusão do disco intervertebral; já em raças pequenas, de menos de 1 ano, é mais comum o trauma espinhal por subluxação atlantoaxial. Outro exemplo é o infarto espinhal por embolismo fibrocartilaginoso, que é mais comum em raças grandes e gigantes com idade intermediárias.

Em relação à apresentação e à evolução dos sinais clínicos, todas as patologias mencionadas surgem de forma aguda e pioram progressivamente, exceto o infarto espinhal que se caracteriza por apresentação hiperaguda e não progressiva.

2.2 Avaliação Neurológica

Deve-se realizar a avaliação neurológica de modo completo e detalhado, pois é essencial determinar o local e a gravidade da lesão. É muito importante a avaliação da marcha, das reações posturais, dos reflexos espinhais, a palpação e a avaliação da sensibilidade.

Na avaliação da *marcha*, é possível identificar uma paresia ou plegia. É necessário ajudar o paciente a se levantar suavemente, para que possa diferenciar entre paresia não ambulatória e plegia.

Nas *reações posturais*, os testes mais importantes são o teste de salto e a propriocepção consciente, pois eles ajudarão a identificar se há

comprometimento das vias proprioceptivas que costumam estar alteradas em uma lesão espinhal nos pacientes com comprometimento motor.

Os *reflexos espinhais* serão úteis para o estabelecimento da origem da sintomatologia, ou seja, se é uma lesão no neurônio motor inferior (NMI) ou no superior (NMS). No primeiro caso, os reflexos estão diminuídos ou ausentes, e no segundo, aumentados ou normais. Para tanto, em pacientes com tetraplegia ou tetraparalisia decorrente de lesão na medula espinhal, se os reflexos estão normais ou aumentados nas quatro extremidades, a lesão está localizada entre C1–C5; se os reflexos das extremidades anteriores estão diminuídos, a lesão localiza-se entre C6–T2. Em pacientes paraparésicos ou paraplégicos, temos uma lesão entre T3–L3, se os reflexos espinhais nos membros pélvicos estão presentes, e entre L4–S2, se estão ausentes ou diminuídos.

Em alguns pacientes com lesões graves entre T3–L3, pode ocorrer *Schiff-Sherrington*, que se caracteriza por paraplegia com hiperextensão marcada dos membros torácicos. Em alguns casos, pode cursar com hiporreflexia dos membros pélvicos por causa do “choque espinhal”, o qual tende a desaparecer em poucos dias, diferentemente de seres humanos.

A presença de dor à *palpação paravertebral* pode ser decorrente de uma lesão na musculatura, no tecido ósseo, no espaço epidural e diretamente nas meninges, que orienta os diagnósticos iniciais e o local da lesão. Lesões como hérnia de disco de intervertebral, fraturas vertebrais e meningites costumam causar dor, o que não ocorre no embolismo fibrocartilaginoso que por ser uma lesão intramedular não causa dor. Além disso, este último não tem sintomatologia assimétrica.

Por fim, em pacientes plégicos por lesão na medula espinhal, é fundamental conhecer o estado da *dor profunda*, que é o principal indicador prognóstico juntamente com o tempo de progressão.

3. Exames Complementares

Se a lesão estiver localizada na medula espinhal recomenda-se realizar uma radiografia simples, em projeções laterolateral (LL) e ventrodorsal (VD), por se tratar de uma ferramenta de fácil acesso e baixo custo. É recomendável atentar para o posicionamento adequado do paciente e o local a ser

radiografado para que ele seja coincidente com aquele determinado durante o exame neurológico. Inicia-se com a projeção LL alinhando a coluna, retirando o esterno da mesa no caso da coluna toracolumbar ou tracionando e levantando levemente o pescoço no caso da coluna cervical, o que pode ser realizado com auxílio de cunhas de espumas. Caso não sejam visualizadas fraturas ou instabilidades pode-se proceder à projeção VD evitando os movimentos bruscos e exagerados. O autor não defende o uso de anestesia geral para o exame radiográfico simples, pois a hipotonia muscular torna a coluna mais exposta aos movimentos.

A radiografia simples tem uma sensibilidade mais acurada na detecção de fraturas do compartimento ventral (90%) que do médio e dorsal, e tem uma sensibilidade baixa na detecção de fragmentos ósseos no canal vertebral. No caso da extrusão de disco, buscam-se diminuições do espaço intervertebral, do espaço entre as facetas articulares e do forame intervertebral, associado ao aumento da opacidade do mesmo.

A *mielografia* é outro exame de imagem de relativo fácil acesso, mas mais invasivo e requer anestesia geral. Nos casos de fraturas vertebrais, em que o tratamento é cirúrgico ou que há um leve comprometimento da medula espinhal, a mielografia não é recomendada. No caso de suspeita de extrusão de disco intervertebral, a mielografia é de grande utilidade para confirmar o diagnóstico e determinar o local e o lado exato da lesão, melhorando em muito com a utilização de projeções oblíquas para decidir a estratégia cirúrgica.

A *tomografia computadorizada* (TC) é superior no diagnóstico de fraturas e instabilidades vertebrais, além de ser uma técnica menos invasiva que a mielografia. A *ressonância magnética* (RM) é superior a TC e a mielografia na detecção de lesões da medula espinhal, tal como o embolismo fibrocartilaginoso e o trauma medular por extrusão do disco intervertebral.

Sempre que houver suspeita de mielite nos diagnósticos diferenciais, recomenda-se a colheita do *líquido cerebrospinal*, que pode ser feita antes da introdução do contraste no caso de uma mielografia ou mesmo como exame independente. O que se busca é uma pleocitose (mais de 6 células/mL) e aumento de proteínas (superior a 30 mg/dL).

4. Prognóstico

Os pacientes sem sensibilidade profunda têm menos possibilidade de recuperação em relação aos que ainda a têm, já que isso indica um dano mais grave da medula espinhal. Nos casos em que essa ausência de sensibilidade perdura por mais de 24 a 48 horas o prognóstico é desfavorável, girando em torno de 50% em cães com traumatismo espinhal por extrusão de disco intervertebral e é ainda menor se a causa é um traumatismo externo ou uma fratura.

No caso de mielomalácia, necrose da medula espinhal com progressão ascendente dos sinais clínicos, recomenda-se eutanásia. Seu diagnóstico deveria ser clínico, mas é importante apoiar-se na perda progressiva do reflexo patelar cranialmente, além de se tratar de pacientes com algum grau de compromisso sistêmico, dor paravertebral próxima à área de necrose espinhal e com comprometimento progressivo dos movimentos respiratórios intercostais.

5. Tratamento

Como já mencionado, em caso de traumatismo externo deve-se realizar a abordagem primária de urgência (ABC), em que se deve evitar o movimento excessivo do paciente se há suspeita de lesão na coluna vertebral.

Hoje, o uso de corticoides está contraindicado pelos guias mais atuais de traumatismo medular e já há extensa literatura que destaque os seus efeitos negativos. O autor indica o uso somente nos casos em que a etiologia esteja relacionada com quadro inflamatório da medula espinhal (prednisona 1 a 2 mg/kg) por tempo prolongado, conforme diagnóstico definitivo, o mesmo não ocorrendo no embolismo fibrocartilagenoso. No caso de traumatismo medular, só é indicada a dose única (succinato de metilprednisolona 30 mg/kg ou dexametasona 1 mg/kg) o mais próximo possível do traumatismo, no máximo oito horas depois, como também indicam os guias do ABC Trauma LAVECCS. (www.laveccs.org)

Outras ferramentas farmacológicas têm sido recomendadas para o traumatismo medular agudo, como antioxidantes, bloqueadores de canais de cálcio e diuréticos. Contudo, nada foi demonstrado em termos de melhora na funcionalidade espinhal. Parece que a melhor alternativa é manter um bom

fluxo sanguíneo espinhal, por meio da reanimação de metas, evitando a hipotensão.

O caso de traumatismo medular agudo em que o paciente apresenta paresia não ambulatorial é considerado uma urgência. Se a causa for uma extrusão do disco intervertebral, é recomendável realizar uma cirurgia imediatamente. No caso da coluna cervical, a técnica mais recomendada é o *slot* ventral, e no segmento toracolombar, a hemilaminectomia. Caso seja uma fratura vertebral, deve-se avaliar a estabilidade, as estruturas afetadas visualizadas na imagem obtida. No caso de fraturas instáveis, recomenda-se a estabilização cirúrgica, com a utilização de estruturas metálicas e cimento ósseo estéril, porque ela é viável na maioria das fraturas e confere uma boa estabilidade. No caso de uma fratura estável com comprometimento neurológico leve a moderado, pode-se tentar o repouso estrito por no mínimo seis semanas, com avaliações seriadas para determinar a evolução do quadro clínico. O autor só utiliza suporte externo, como terapia, no caso da coluna cervical, já que é mais bem tolerado pelos pacientes do que no nível toracolombar.

Em geral, em pacientes tratados apenas com terapia medicamentosa ou nos tratados com cirurgia, o repouso é recomendável por no mínimo duas semanas.

No caso da lesão espinhal aguda, a reabilitação visa reduzir a dor muscular, manter a amplitude de movimentos, evitar a hipotrofia muscular e ajudar a restaurar a função neuromuscular. É aconselhável começar com movimentos passivos de flexão e extensão desde o início do quadro clínico ou no pós-cirúrgico imediato, para manter a amplitude de movimento. Depois, começar com reflexos de retirada e patelar para melhorar a força. Por fim, quando houver movimentos voluntários evidentes, realizar exercícios ativos como ajudar a manter o paciente suspenso, aplicar resistência e natação. É importante ressaltar que em pacientes com embolismo fibrocartilaginoso, a reabilitação é a principal ferramenta terapêutica.

6. Literatura Sugerida

- 2 Olby N. The pathogenesis and treatment of acute spinal cord injuries in dogs. *Vet Clin Small Anim.* 2010;40:791–807.
- 3 De Lahunta A, Glass E. Small animal spinal cord disease. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, 3rd ed., St Luis (MO): Elsevier; 2009:200–220.
- 4 Lorenzo V, Bernardini F. Traumatismos. In: *Neurología del perro y el gato*. Buenos Aires: Editorial Intermedica; 2007:197–212.
- 5 Jeffery N. Vertebral fracture and luxation in small animal. *Vet Clin Small Anim.* 2010;40:809–828.
- 6 Kinns J, Mai W, Seiler G, et al. Radiographic sensitivity and negative predictive value for acute canine spinal trauma. *Veterinary Radiology & Ultrasound.* 2006;47(6):563–570.
- 7 Bruce CW, Brisson BA, Gyselinck K. Spinal fracture and luxation in dogs and cats: a retrospective evaluation of 95 cases. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2008;21(3):280–284.
- 8 Brisson B. Intervertebral disc disease in dog. *Vet Clin Small Anim.* 2010;40:829–858.
- 9 Marioni–Henry K. Feline spinal cord disease. *Vet Clin Small Anim.* 2010;40:1011–1028.
- 10 Olby N. Current concepts in the management of acute spinal cord injury. *J Vet Intern Med.* 1999;13:399–407.
- 11 Bagley R, Harrington M, Silver G, et al. Exogenous spinal trauma: clinical assessment and initial management. *Compend Contin Educ.* 1999;21(12):1138–1146.
- 12 Smith P, Jeffery N. Spinal shock, comparative aspects and clinical relevance. *J Vet Intern Med.* 2005;19:788–793.
- 13 Platt S. Neck and back pain. In: Platt S, Olby N. *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology*. 3rd ed. BSAVA. England. p.202–213.
- 14 Walker M. The vertebrae. In: Thrall D, ed. *Textbook Veterinary Diagnostic Radiology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998:81–88.
- 15 Widmer W. Intervertebral disc disease and myelography. In: Thrall D, ed. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 3rd ed. Philadelphia: WB. Saunders; 1998:89–104.
- 16 Gibbson S, Macias C, De Stefani G, et al. The value of oblique versus ventrodorsal myelographic views for lesion lateralization in canine thoracolumbar disc disease. *J Small Anim Pract.* 2006;47:658–662.
- 17 Green J. Utilidad de las proyecciones oblicuas en la mielografía, para el diagnóstico de hernia discal a nivel toracolumbar, en perros. *Selecciones Veterinarias.* 2010;18(2):23–31.
- 18 da Costa R, Samii V. Advance imaging of the spine in small animals. *Vet Clin Small Anim.* 2010;40:765–790.
- 19 Olby N, Levine J, Harris T, et al. Long–term functional outcome of dogs with severe injuries of the thoracolumbar spinal cord: 87 cases (1996–2001). *J Am Vet Med Assoc.* 2003;222(6):762–769.
- 20 Scott H, McKee W. Laminectomy for 34 dogs with thoracolumbar intervertebral disc disease and loss of deep pain perception. *J Small Anim Pract.* 1999;40(9):417–422.
- 21 Oliver J, Lorenz M, Kornegay J. *Handbook Veterinary Neurology*, 3rd ed., Philadelphia: WB Saunders; 1997:453.
- 22 Meintjes E, Giselle H, Daniloff J. Pharmaceutic treatment of acute spinal cord trauma. *Compend Contin Educ.* 1996;18(6):625–638.
- 23 Levine J, Levine G, Boozer L, et al. Adverse effects and outcome associated with dexamethasone administration in dogs with acute thoracolumbar intervertebral disk herniation: 161 cases (2000–2006). *J Am Vet Med Assoc.* 2008;232(3):411–417.
- 24 Olby N, Halling K, Glick T. Rehabilitation for the neurologic patient. *Vet Clin Small Anim.* 2005;35:1389–1409.

Coma

Felipe Javier Lillo Araya

1. Introdução

O coma é um estado de consciência caracterizado pela ausência de resposta ao meio, incluindo estímulos nociceptivos (dolorosos). É decorrente de uma hipofunção profunda do sistema nervoso central e pode ser causado por inúmeros processos patológicos como também processos iatrogênicos, como o coma induzido por barbitúricos ou propofol. Além disso, é possível classificar o coma em metabólico ou estrutural, e este, por sua vez, em traumático e não traumático.

O coma pós-parada cardiorrespiratória causado por encefalopatia hipóxico-isquêmico é um tipo de coma comum na prática clínica de emergências e cuidados intensivos.

2. Causas e Avaliação Clínica

Na medicina veterinária, o coma é um estado de inconsciência absoluto e não se classifica em graus como ocorre no ser humano. Nos animais, há apenas cinco estados de consciência: atento e alerta, delírio, deprimido, semicoma e coma. Portanto, o coma nos animais é um estado de consciência no qual o sujeito não apresenta abertura ocular, atividade motora e nem responde a nenhum estímulo, inclusive doloroso.

O coma pode ocorrer quando há uma lesão funcional ou estrutural do mesencéfalo, especificamente da substância reticular ativante anterior, ou quando se produz uma lesão difusa do córtex cerebral na sua totalidade.

O coma classicamente é descrito como uma consequência de enfermidade grave intra- ou extracraniana. Suas causas são múltiplas, mas pode-se classificar, de acordo com a origem, em estruturais ou metabólicas. Os comas estruturais são determinados por lesões intracranianas focais ou difusas, traumáticas ou não, enquanto os comas metabólicos estão sujeitos a alterações sistêmicas das quais se diferenciam causas metabólicas puras e hipóxico-isquêmicas. As enfermidades que podem causar o estado de coma estão listadas em categorias na [Tabela 107.1](#).

Tabela 107.1 Categorias de causas de coma

Comas estruturais		Comas metabólicos	
Lesões focais	Lesões difusas	Encefalopatias metabólicas	Encefalopatias hipóxico-isquêmicas
AVE isquêmico	Meningite e/ou encefalite (cinomose, PIF, VIF, leucemia felina, criptococose, leptospirose, toxoplasmose, bacteriana)	Hipoglicemia	Parada cardiorrespiratória
AVE hemorrágico		Desequilíbrio eletrolítico	Insuficiência cardíaca
Hematomas traumáticos	Lesão axonal difusa	Cetoacidose diabética	Insuficiência respiratória grave
Tumores	Estado convulsivo	Uremia	Anemia
Abscessos	Síndrome de hipertensão intracraniana	Coma hiperosmolar	Intoxicações
Meningoencefalite granulomatosa		Encefalopatia hepática	Fármacos
Hidrocefalia		Fármacos	Choque
		Deficiência de tiamina	

Para a identificação da causa de um estado comatoso é de suma importância obter toda a informação possível, como histórico recente e passado, como a clínica. Classicamente é mais provável o encontro do estado de coma, uma vez diagnosticada a patologia subjacente.

Para uma correta avaliação clínica do paciente comatoso é necessário obter painéis sanguíneos completos (hemograma e perfil bioquímico), imagens (TC e RM), urinálise, provas endócrinas (TSH, T4, estimulação com

ACTH) e deve-se realizar uma avaliação eletroencefalográfica, já que o traçado pode ajudar a descobrir a causa subjacente sobretudo se esta é hipóxica. Além disso, o eletroencefalograma distingue a morte encefálica como diagnóstico diferencial.

No caso dos comas hipóxico-isquêmicos é importante que a condição seja prolongada no tempo, pois se a hipóxia ou a isquemia global é transitória e dura menos de três minutos, o resultado clínico é uma síncope.

3. Estratégias Terapêuticas e Prognóstico

Não há um tratamento específico para o estado comatoso. A abordagem terapêutica de um paciente em coma está sujeita a causa e obviamente neste contexto o suporte vital é crítico. Se a causa do coma é estrutural, em virtude do aumento da PIC, o tratamento contra a síndrome da hipertensão intracraniana está indicado ([Cap. 103](#)), eliminando os passos de sedação ou a instauração de coma barbitúrico. Entretanto, é imperativo tratar e/ou evitar as convulsões, se necessário. Se a causa é metabólica, a correção da alteração é a conduta terapêutica recomendada.

É muito provável que um paciente comatoso não apresente uma regulação normal de suas funções básicas, como ventilação, termorregulação, incluindo o controle do ritmo cardíaco e do tono vascular. É por isso que o suporte ventilatório é imprescindível nesse tipo de paciente, sobretudo por causa das consequências deletérias da hipoventilação em um paciente neurocrítico. Se for necessário tratar a hipotensão, a norepinefrina (0,05 mg/kg/min a 0,4 mg/kg/min) é a droga vasoativa de eleição, já que para um mesmo nível de PAM ela aumenta muito menos a PIC do que outras drogas vasoativas, como a dopamina.

O controle da temperatura deve ser rigoroso. O paciente não pode sofrer evento de hipertermia e também se deve evitar a hiperglicemia. Ambos eventos estão associados a um prognóstico desfavorável.

A hipotermia terapêutica tem um arsenal preponderante para reduzir a incidência de sequelas neurológicas, mas não necessariamente reduz a mortalidade. Essa estratégia torna-se mais eficiente quando nos confrontamos com um paciente com encefalopatia hipóxico-isquêmica pós-reanimação.

O prognóstico depende se os objetivos terapêuticos são alcançados dentro de um prazo aceitável e da condição primária. Apesar de a escala de coma de Glasgow não ser útil em pacientes comatosos, a avaliação clínica pode oferecer alguma certeza prognóstica. O prognóstico é favorável se o reflexo de retirada aparece antes das 12 horas e/ou paciente recupera a consciência (ou melhora seu nível de consciência a semicoma ou depressão) antes das primeiras 24 horas. A ausência de reflexo fotomotor ocular não é sinal de prognóstico desfavorável, mas sua presença antes das 12 horas tem valor prognóstico favorável. Por último, a midríase arreflexa no terceiro dia é sinal de prognóstico absolutamente desfavorável, mas é muito importante ter em conta a quantidade de drogas vasoativas utilizadas antes da avaliação desse reflexo.

4. Literatura Sugerida

- 1 Armitage–Chan E, Wetmore L, Chan D. Anesthetic management of head trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2007;17(1):5–14.
- 2 Armstrong S, Roberts B, Aronsohn M. Perioperative hypothermia. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2005;15(1):32–37.
- 3 Bernard S, Gray T, Buist M, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J of Med*. 2002;246(8):557–563.
- 4 Brott T, Bogousslavsky J. Treatment of acute ischemic stroke. *N Engl J of Med*. 2000;343:710–722.
- 5 Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, et al. Critical closing pressure in cerebrovascular circulation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1999;66:606–611.
- 6 Dunn L. Raised intracranial pressure. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 2002;73(1):23–27.
- 7 Eisenburger PH, Sterz F, Holzer M, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Current Opinion in Critical Care*. 2001;7:184–188.
- 8 Hayes G. Severe seizures associated with traumatic brain injury managed by controlled hypothermia, pharmacologic coma, and mechanical ventilation in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2009;19(6):629–634.
- 9 Mayer S, Chong J. Critical care management of increased intracranial pressure. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2002;17(2):55–67.
- 10 Polderman K. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. *Lancet*. 2008;371:1955–1969.
- 11 Shankaran, Laptook, Ehrenkranz, et al. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J of Med*. 2005;353:1574–1584.
- 12 Stocchetti N, Maas A, Chieregato A, et al. Hyperventilation in head injury: a review. *Chest*. 2005;127:1812–1827.
- 13 The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Grup. Mild therapeutic hypothermia to improve

neurologic outcome after cardiac arrest. *N Eng J of Med*. 2002;346(8):549–556.

14 Varela A, Cerrón V, Herrera O, et al. Hipertensión endocraneal. *Revista de Neurología*. 2002;34(12):1152–1161.

15 Buggedo G. Soporte ventilatorio. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:69–79.

16 Romero C, Castillo L. Hipertensión intracraneana. In: Castillo L, Romero C, Mellado P, eds. *Cuidados Intensivos Neurológicos*. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2004:146–169.

17 Lindsay K, Bone I. *Neurology and neurosurgery illustrated*. United Kingdom: Elsevier, 2004.

Miastenia Grave

Otávio Pedro Neto

1. Introdução

A miastenia grave é uma enfermidade pós-sináptica, mais comum no cão do que no gato, caracterizada por fraqueza muscular que tende a piorar com os exercícios físicos. Há duas formas da doença:

- Adquirida: pode ser focal ou generalizada, na qual os autoanticorpos bloqueiam os receptores pós-sinápticos da acetilcolina.
- Congênita: neste caso, o número de receptores é insuficiente.

A doença tende a acometer cães entre 8 meses e 13 anos de idade, e as fêmeas representam 85% dos casos, com uma distribuição bimodal entre 1 e 4 anos de idade e entre 9 e 13 anos de idade. As manifestações clínicas da miastenia grave congênita surgem com mais frequência em animais com 6 a 8 semanas de vida, e apenas alguns filhotes da ninhada são afetados, os quais apresentam marcante fraqueza e debilidade.

Em muitos casos, a origem dos autoanticorpos é desconhecida, mas em outros ela está associada a timomas, sarcomas osteogênicos, carcinomas biliares, linfomas cutâneos e adenocarcinomas de glândulas adrenais. Nessas situações, a miastenia grave pode ser considerada uma síndrome paraneoplásica. Também há relatos de miastenia grave associada a outras doenças imunomediadas, como polimiosite, hipotireoidismo, hipoadrenocorticism, trombocitopenia e anemia hemolítica.

2. Exame Físico

Os sinais clínicos refletem fraqueza muscular esquelética, que pode ser focal (facial, faríngea, laríngea e esofágica) ou generalizada (sinais focais e fraqueza apendicular e axial). Na miastenia grave generalizada há o aparecimento agudo ou crônico de fraqueza e fadiga rápida, que podem se manifestar de várias formas, como, por exemplo:

- Pouca disposição para caminhar.
- Dificuldade para saltar.
- Pausas frequentes durante as caminhadas.
- Até mesmo uma total intolerância para qualquer atividade.

Exceto na miastenia grave fulminante aguda, o exame neurológico está normal quando o animal está descansado. Com o exercício, a fraqueza muscular torna-se progressivamente mais evidente, sobretudo nos músculos apendiculares. Os pacientes ficam cansados, desenvolvem passos mais curtos e então se deitam para descansar, podendo chegar ao decúbito.

Nessa fase, as reações posturais estão diminuídas, enquanto os reflexos espinhais costumam estar normais ou, em casos graves, podem estar diminuídos durante os testes, inclusive o reflexo palpebral.

O megaesôfago é um dos sinais clínicos iniciais mais comuns da miastenia grave e a pneumonia por aspiração é sua consequência mais frequente. Alguns cães com megaesôfago idiopático ou paralisia laríngea sem fraqueza muscular generalizada têm miastenia grave. A ptose das pálpebras superiores e a inclinação dos lábios podem ocorrer em alguns cães. Sialorreia, regurgitação dos alimentos e disfagia desenvolvem-se em muitos casos. Uma característica marcante da miastenia nos felinos é a ventroflexão cervical e a ausência de reflexo palpebral e em geral acomete pacientes com 2 a 3 anos de idade.

A crise miastênica é outra forma de miastenia grave, porém é menos frequente, ocorrendo em apenas 15% dos cães e gatos. Nesse caso, há um acometimento agudo dos músculos respiratórios, intercostais e diafragma, que leva o animal ao decúbito lateral completo, insuficiência respiratória e, possivelmente, ao óbito.

3. Achados Laboratoriais

O diagnóstico é auxiliado pela exclusão de doenças cardiovasculares e metabólicas com testes laboratoriais e eletrofisiológicos adequados. A fraqueza induzida por exercícios, a resposta diminuída ao estímulo nervoso repetitivo e a resposta positiva aos fármacos anticolinesterásicos garantem o diagnóstico. Embora o diagnóstico definitivo seja realizado por meio da detecção de anticorpos séricos antirreceptores pós-sinápticos pela técnica de radioimunoensaio, a dosagem só deve ser feita em indivíduos que não tenham sido tratados com medicamentos imunossupressores. Consideram-se miastênicos, os cães com títulos de anticorpos superiores a 0,6 nmol/L e os gatos com valores acima de 0,3 nmol/L. No entanto, cerca de 2% dos cães com miastenia são soronegativos. O diagnóstico da forma focal é mais rápido, e não há necessidade do emprego da prova do cloreto de edrofônio (Tensilon®) e nem a estimulação repetitiva; o diagnóstico baseia-se apenas na pesquisa de anticorpos.

Os perfis de rotina, como o hematológico, urinário, bioquímico, eletrolítico e gasométrico, são essenciais para a avaliação geral do paciente.

4. Imagem

As imagens radiográficas podem demonstrar a presença de megaesôfago em 90% dos casos, além de quadros de pneumonia aspirativa e metástases pulmonares. Imagens de massas mediastínicas craniais podem ser visualizadas sugerindo a presença de afecções tímicas, presente em cerca de 3% dos gatos. Imagens de TC ou RM poderão dar mais detalhes da extensão e do comprometimento das lesões neoplásicas e orientar o médico quanto à escolha do tratamento.

5. Abordagem

Uma vez que a suspeita clínica for de miastenia grave, deve-se proceder ao teste do cloreto de edrofônio (Tensilon®), cujo resultado é mais rápido do que a dosagem de anticorpos, que é realizada apenas nos EUA. O cloreto de edrofônio é um anticolinesterásico de duração e período de latência curtos, que prolonga o efeito da acetilcolina na fenda pós-sináptica. Para a sua realização são necessários os seguintes procedimentos logo após a

abordagem ABC padrão de urgência:

- Providencie atropina para o tratamento de possíveis efeitos colaterais.
- Calcule a dose do Tensilon®.
 - ❖ Cão: 0,1 a 0,2 mg/kg.
 - ❖ Gato: 0,25 a 0,5 mg (dose total).
- Administre 1/5 da dose por via IV.
- Se bem tolerado, administre o restante da dose após 30 segundos.
- O efeito tem início em 20 a 30 segundos após a injeção e atinge o efeito máximo em 15 minutos.
- A melhora da função dura 10 minutos.

O tratamento inicial é o de suporte, e algumas manobras são necessárias para evitar o surgimento de broncopneumonia aspirativa, como oferecer a água e os alimentos pastosos em locais mais altos que a cabeça do cão, forçando-o a se alimentar em posição bipedal, na qual deve ser mantido por 5 a 10 minutos após o término da ingestão.

Os medicamentos anticolinesterásicos de longa duração são os preferidos por permitirem maior tempo de ação da acetilcolina nos seus receptores disponíveis. Recomenda-se a utilização de brometo de piridostigmina (Mestinon®) 0,5 a 3 mg/kg a cada 8 a 12 horas) iniciando-se com as doses mais baixas até alcançar as doses mais altas, por causa da possibilidade de desencadear os efeitos muscarínicos, como bradicardia e obstrução das vias aéreas. Em casos de intoxicação, deve-se suspender o tratamento em 24 horas.

Se o tratamento por via oral não for possível, recomenda-se a utilização de neostigmina por via intramuscular (Prostigmin® 0,04 mg/kg a cada seis horas). Convém salientar que as dosagens devem ser adaptadas às necessidades do paciente de acordo com seu temperamento e atividade, e devem ser alteradas gradativamente, se necessário.

Quanto à forma localizada, o tratamento se restringe ao manejo alimentar já descrito antes, uma vez que é difícil avaliar a sua eficácia e estabelecer uma dosagem correta.

O uso de corticoides em doses imunossupressoras (prednisolona 0,5 a 4

mg/kg), ou da azatioprina, deverá ser sempre considerado quando a terapia com anticolinesterásicos não produzir o efeito desejado, mas em geral os gatos respondem melhor à imunossupressão do que ao tratamento anticolinesterásico.

Toda vez que a miastenia grave for secundária à neoplasia, a exerece de uma massa e a eventual quimioterapia devem ser consideradas, sobretudo quando se tratar de timomas.

O prognóstico é muito influenciado pela presença de pneumonia aspirativa, que representa a causa de morte ou de eutanásia em mais de 50% dos casos, e pela dificuldade de encontrar a dose correta do anticolinesterásico. Se houver subdosagem, pode ocorrer crise miastênica com piora dos quadros muscular e respiratório, e morte.

6. Cuidados Definitivos

A alimentação e a hidratação desses pacientes devem ser fornecidas durante o pico de ação da medicação anticolinesterásica, e a administração de medicações que diminuam a acidez gástrica está recomendada para reduzir o grau de inflamação pulmonar secundária à aspiração.

A monitorização dos títulos de anticorpos deve ser realizada a cada um ou dois meses, e sempre que o paciente apresentar boa resposta ao tratamento com corticosteroides e anticolinesterásicos, recomenda-se primeiro suspender os corticosteroides.

7. Literatura Sugerida

1 Dewey CW. Neurologia de Cães e Gatos. São Paulo: Roca, 2006;352.

2 Fernández LV, Bernardini M. Neurologia em Cães e Gatos. São Paulo: MedVet, 2010;450.

3 Fitzmaurice SN. Neurologia em Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011;332.

4 Lorenz MD, Kornegay JN. Neurologia Veterinária, 4a ed., Barueri: Manole; 2006:467.

H

Urgências Reprodutivas

Piometra

Douglass K. Macintire

(in memoriam)

1. Introdução

A piometra ocorre normalmente em cadelas e gatas inteiras com idade avançada, causando sinais clínicos não específicos como febre, vômito, diarreia, poliúria e polidipsia e pode estar associada à infecção concomitante do trato urinário. Muitos animais frequentemente apresentam histórico de estro recente, já que geralmente a piometra ocorre no diestro. O tratamento de escolha é a ovariossalpingo-histerectomia (OSH), a não ser que seja um animal de reprodução em condições especiais. Os animais podem apresentar piometra “aberta”, na qual está presente a secreção vaginal purulenta ou “fechada”, na qual a cérvix se mantém fechada e não há secreção vaginal evidente.

2. Exame Físico

O exame físico do animal com suspeita de piometra deve iniciar com o ABC para garantir que as condições de ameaça a vida sejam avaliadas e tratadas primeiro. As anormalidades das vias aéreas são incomuns, mas esses pacientes podem apresentar dificuldade respiratória devido à pneumonia aspirativa ou lesão pulmonar aguda. Os distúrbios circulatórios não são incomuns e geralmente estão associados ao choque hipovolêmico cujas características clínicas incluem taquicardia, qualidade de pulso fraca, prolongamento do tempo de preenchimento capilar, membranas mucosas pálidas e hipotensão. A abordagem secundária inclui a avaliação de todos os

outros sistemas orgânicos de forma completa e sistemática.

Como muitos animais apresentam febre, deve-se estar atento ao sistema reprodutivo, avaliando a presença de secreção vaginal na área vulvar. Sugere-se coletar amostras dessa secreção para a avaliação citológica, na qual se encontra inflamação purulenta com bactérias intracelular. Além disso, deve-se reservar também uma amostra estéril para cultura e antibiograma. Os animais com piometra fechada não apresentarão secreção vaginal e geralmente são mais críticos. A palpação abdominal é realizada com cautela para evitar a ruptura uterina e pode revelar dor, desconforto e estruturas tubulares preenchidas com líquido.

3. Testes Laboratoriais e Imagem

Os testes laboratoriais incluem hemograma completo, bioquímica sérica e urinálise, além das curvas de lactato. No hemograma observa-se que muitos animais frequentemente possuem leucocitose significativa caracterizada por neutrofilia com desvio a esquerda e podem apresentar anemia de doença crônica (anemia normocítica, normocrômica não regenerativa). Já na bioquímica sérica, a azotemia pré-renal é um achado comum e a ureia e creatinina podem estar muito elevadas, no entanto, é difícil determinar se a azotemia é renal ou pré-renal, pois podemos interpretar a isostenúria secundária a endotoxina de lipopolissacarídeo (LPS) como uma dificuldade da habilidade renal em concentrar a urina. Além disso, a azotemia pré-renal geralmente responde bem a diurese por fluidoterapia. O perfil de coagulação é realizado para descartar a coagulação intravascular disseminada. Em relação à urinálise, recomenda-se que a amostra de urina NÃO seja coletada por cistocentese, sob risco de causar ruptura uterina, a menos que seja coletada durante a cirurgia ou guiada por ultrassonografia, e deve ser reservada para a cultura.

A radiografia abdominal é muito útil no diagnóstico e normalmente é caracterizada por estruturas tubulares preenchidas com fluido (útero) entre a bexiga e o cólon, entretanto, o útero pode não estar muito dilatado se a piometra for aberta. Já a perda generalizada dos detalhes pode sugerir ruptura uterina. As radiografias torácicas devem ser realizadas para

descartar pneumonia aspirativa nos pacientes com vômito e verificar se não há evidência de neoplasia pulmonar metastática. A ultrassonografia também é uma ferramenta de grande valor para o diagnóstico (Ver [Cap. 57](#)).

4. Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais incluem gestação com menos de 42 dias, mucometra, hidrometra, hiperplasia endometrial cística e neoplasia uterina.

5. Abordagem Primária

Seguir a abordagem padrão ABC de urgências até o fim da reanimação baseada em metas. Os casos onde não haja resposta completa imediata do ponto de vista perfusional, são os mais graves e provavelmente necessitam de cirurgia para correção definitiva mesmo antes do fim da reanimação, e seguramente são os casos de pior prognóstico.

Os antibióticos intravenosos devem ser administrados assim que possível e os de escolha incluem ampicilina (30 mg/kg IV, a cada oito horas), enrofloxacin (5 a 10 mg/kg IV, a cada 12 horas, diluída 1:1 com solução salina e administrada durante 10 a 15 minutos) e cefoxitina (10 a 30 mg/kg IV, a cada seis horas). Os aminoglicosídeos são evitados ou usados com cautela nos pacientes com hipotensão ou função renal prejudicada. A fluidoterapia é mantida para as necessidades de manutenção e reposição de perdas.

6. Cuidados Definitivos

A OSH é tratamento padrão dos casos de piometra, menos nos animais de reprodução, e é recomendada assim que possível após estabilização do paciente. A incisão na linha média deve ser realizada com precaução para não romper o útero dilatado, mas caso já esteja rompido no momento da cirurgia, recomenda-se lavar a cavidade abdominal com grandes volumes de solução salina, e talvez seja necessário tratar como abdome aberto. Além disso, durante o procedimento cirúrgico deve-se coletar material para a cultura do fluido uterino, caso ainda não tenha sido feita antes da cirurgia.

Em casos selecionados, e mais raramente, considera-se o tratamento médico para animais de reprodução, quando são utilizados agonistas de prostaglandinas ou análogos (Lutalyse ou Dinoprost na dose de 0,01 mg/kg SC, a cada cinco a oito horas no primeiro dia; 0,025 mg/kg SC, a cada cinco a oito horas no segundo dia; e 0,05 mg/kg SC, a cada cinco a oito horas nos demais dias até a completa eliminação do fluido uterino, o qual é monitorado pela ultrassonografia abdominal), antagonistas dos receptores de progesterona (Mifepristone na dose de 2,5 mg/kg a cada 24 horas, durante cinco dias) e agonistas da dopamina (Parlodel ou Bromocriptina, na dose de 0,03 mg/kg VO, a cada oito a 12 horas, durante 10 dias). Esses medicamentos devem ser administrados com o animal hospitalizado, devido a possibilidade do desenvolvimento de sérios efeitos colaterais, como hipersalivação, emese, diarreia, tremores, taquicardia, taquipneia e choque, por isso deve ser evitado nos animais muito doentes. Além disso, o tratamento médico possui alto risco de ruptura uterina nas cadelas com piometra de cérvix fechada, sendo realizado com cautela nesses animais, realmente estando reservado para casos muitos especiais e sob estrita monitorização médica.

7. Manejo Pós-Operatório

Garanta que os sinais vitais estejam estáveis após a cirurgia, e mantenha a monitorização das metas padrão. Há de se monitorizar o hematócrito, a proteína total e a glicemia entre 12 a 24 horas pós-operatório, enquanto o hemograma completo, bioquímicos e eletrólitos podem ser realizados após 24 horas de cirurgia, antes da alta. Verifique também a presença de secreção ou deiscência no sítio de incisão. O paciente no pós-operatório pode apresentar possível peritonite caso apresente picos de febre após a cirurgia, e a pressão intraabdominal é um dos principais parâmetros pós-operatórios a serem avaliados (Ver [Cap. 22](#)).

8. Conclusão

O tratamento cirúrgico da piometra possui bom prognóstico. O sucesso e o desfecho do caso dependem da identificação precoce, estabilização

apropriada antes da cirurgia e boa conduta pós-operatória. A piometra faz parte do grupo de doenças que causam sepse grave e choque séptico e deve receber o aporte descrito no capítulo de Sepses, com relação ao pacote de reanimação de 6 horas, para que se obtenham os melhores resultados.

9. Literatura Sugerida

- 1 Crane MB. Pyometra. In: Hopper K, Silverstein DC, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. Missouri: Saunders Elsevier; 2009:607–611.
- 2 Jutkowitz A. Reproductive Emergencies. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 2005;35:397–420.
- 3 Smith FO. Canine Pyometra. *Theriogenology*. 2006;66:610–612.

Torsão Ovariana e Uterina

Douglass K. MacIntire

(in memoriam)

1. Introdução

A torção de ovário e útero, muito relatada em cães e gatos, ocorre no final da gestação ou durante o parto, enquanto nos animais não gestantes, a torção uterina pode ser uma complicação da piometria. Ainda não se sabe a causa exata e os pacientes podem ter colapso cardiovascular grave, como também ruptura do útero. Por isso, o reconhecimento e o tratamento precoces são os pontos-chave do resultado favorável.

2. Exame Físico

O ABC (via aérea, respiração e circulação) é avaliado primeiramente em todo animal com suspeita de torção ovariana ou uterina. O choque circulatório, quase sempre presente, é indicado pela taquicardia (bradicardia em gatos), pulso fraco, prolongamento do tempo de preenchimento capilar, membranas mucosas pálidas e hipotensão.

Na avaliação secundária pode-se observar abdome distendido com dor moderada a grave e presença de líquido livre na cavidade abdominal, o qual é detectado por balotamento ou avaliação ultrassonográfica. O animal pode estar relutante em se levantar quando está em choque circulatório ou dependendo do nível de dor. Quando gestante, pode demonstrar sinais de desconforto e secreção vaginal ou, no caso de torção de 180° persistente há dias ou semanas, não tem sintomas clínicos até o início do trabalho de parto.

3. Testes Laboratoriais e Imagem

A avaliação laboratorial é feita pelo hemograma completo, bioquímica sérica, urinálise e perfil de coagulação, além das curvas de lactato. O hemograma pode revelar anemia (secundária a hemorragia ou anemia normocítica, normocrômica, arregenerativa de inflamação aguda) e leucocitose com desvio à esquerda nos casos de sepse decorrente de necrose uterina ou morte fetal. O perfil bioquímico sérico pode demonstrar azotemia renal ou pré-renal, aumento das enzimas hepáticas (secundária a sepse ou baixa perfusão) e/ou distúrbios eletrolíticos. A urina não deve ser coletada por cistocentese, a não ser que seja guiada por ultrassonografia ou durante a cirurgia. Por fim, o perfil de coagulação pode caracterizar coagulação intravascular disseminada.

Com relação ao diagnóstico por imagem, as radiografias abdominais demonstram grande área esférica de opacidade de tecido mole, estruturas tubulares preenchidas com líquido, ou não revelar nada nos pacientes não gestantes. Já a ultrassonografia abdominal pode ser útil em detectar a ausência de líquido livre no útero e no fluxo sanguíneo uterino.

Os diagnósticos diferenciais incluem piometria, hidrometria, mucometria, neoplasia uterina e hiperplasia endometrial cística.

4. Abordagem Primária

Essas patologias também fazem parte do grupo de doenças que causam sepse grave e choque séptico e devem receber o aporte descrito no [Capítulo 20](#) (com relação ao pacote de reanimação de 6 horas) e reanimação com base em metas, para que se obtenham os melhores resultados.

5. Abordagem Secundária

A peritonite pode ser identificada no animal com efusão abdominal por meio da abdominocentese guiada por ultrassonografia. Os antibióticos de amplo espectro são iniciados nos animais com evidência de peritonite e/ou ruptura uterina. Recomenda-se a fluidoterapia intravenosa com cristaloides para repor as perdas e fornecer as necessidades diárias de manutenção. Já os

pacientes com hemorragia significativa necessitam de transfusão sanguínea, e os com coagulação intravascular disseminada, de transfusão de plasma.

6. Tratamento Definitivo

Depois da estabilização cardiovascular do paciente, o tratamento definitivo para essa condição é a ovário–histerectomia sem desfazer a torção, pois a destorção pode liberar uma quantidade massiva de citocinas inflamatórias, as quais comprometem o tratamento do paciente. No animal gestante, o feto pode estar morto ou ser salvo caso esteja no termo final da gestação no momento da cirurgia.

7. Otimização dos Resultados

- O rápido diagnóstico é importante para o sucesso da resolução do caso.
- A estabilização cardiovascular antes da cirurgia, o manejo da dor e a antibioticoterapia de amplo espectro, se necessário, são fundamentais.
- A monitorização pós–operatória frequente também é essencial, sendo a checagem da Pressão de Perfusão Abdominal totalmente indispensável (Ver [Cap. 22](#)).

8. Complicações

As complicações que exigem monitorização constante incluem síndrome da resposta inflamatória sistêmica, falência múltipla de órgãos, sepse, lesão pulmonar aguda e/ou peritonite. Além disso, deve-se garantir que o útero ou o ovário não foram destorcidos durante a cirurgia, o que pode gerar complicações mais graves. A cavidade abdominal deve ser lavada em abundância, sobretudo se houver evidência de ruptura uterina.

9. Conclusão

A torção de ovário e útero é rara na medicina veterinária, mas pode apresentar complicações graves. O rápido diagnóstico e tratamento são fundamentais para o sucesso na resolução do caso.

10. Literatura Sugerida

- 1 Jutkowitz A. Reproductive emergencies. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 2005;35:397–420.
- 2 Ridyard AE, Welsh EA, Gunn–Moore DA. Successful treatment of uterine torsion in a cat with severe metabolic and haemostatic complications. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2000;2:115–119.
- 3 Misumi K, Fujiki M, Miura N, et al. Uterine horn torsion in two non–gravid bitches. *Journal of Small Animal Practice*. 2000;41:468–471.

Distocias

Douglass K. MacIntire

(in memoriam)

1. Introdução

A distocia é um evento comum nos animais e a rápida identificação e tratamento são essenciais para o sucesso do desfecho clínico. Muitos casos de distocia necessitam de intervenção cirúrgica, embora grande proporção possa ser abordada com manejo médico. Os critérios para o diagnóstico são gestação prolongada (65 a 66 dias após o surgimento de LH) sem sinais de trabalho de parto, secreção vaginal por mais de duas a três horas, fortes contrações durante 30 minutos sem a expulsão dos filhotes, trabalho de parto ativo por mais de 12 horas, protrusão da membrana fetal pela vagina e sinais sistêmicos de enfermidade cadela/gata.

2. Exame Físico

A avaliação do ABC (via aérea, respiração e circulação) é realizada inicialmente em todo paciente com distocia. O animal pode estar ofegante por causa do estresse, o que não deve ser confundido com distrição respiratória. No entanto, a maioria dos pacientes está estável, a não ser que apresente complicações, como ruptura uterina, torção uterina ou hipoglicemia. A avaliação secundária inclui o exame físico completo e sistemático com especial atenção ao sistema reprodutivo. Os fetos são avaliados cuidadosamente por meio da auscultação dos seus batimentos cardíacos, com frequência cardíaca ao redor de 200 bpm. A palpação abdominal pode detectar a presença de fetos formados, e o exame do canal

vaginal indicará se há fetos presos ou secreção vaginal anormal, que pode indicar a exploração cirúrgica imediata. A palpação das glândulas mamárias revela a presença de leite e o grau de desenvolvimento.

3. Testes Laboratoriais e Imagem

Os testes laboratoriais mínimos incluem hematócrito (Ht), proteína total (PT), lactato, glicemia e concentração de cálcio sérico (o ideal é o cálcio ionizado). As cadelas e as gatas com distocia têm anormalidades nas concentrações de cálcio e glicose séricas. O hemograma completo, perfil bioquímico sérico e urinálise são realizados se a condição financeira do proprietário permitir.

Com relação ao diagnóstico por imagem, a radiografia abdominal é importante para o procedimento da distocia, por possibilitar a contagem do número de fetos e a presença de qualquer mau posicionamento fetal. Em alguns casos, o diâmetro da cabeça do feto é maior que o da via de saída da pelve, tornando improvável o nascimento de modo natural. Fetos mortos também podem ser identificados pelas características radiográficas de presença de gás intrafetal, colapso do canal espinal e sobreposição dos ossos do crânio. As gestantes também podem apresentar fraturas na pelve ou neoplasia que excluem o nascimento natural. A ultrassonografia abdominal é a melhor ferramenta para verificação da viabilidade fetal, com a qual se identifica cada feto e determina a frequência cardíaca em torno de 200 bpm.

4. Abordagem Primária

Essas patologias também fazem parte do grupo de doenças que causam sepse grave e choque séptico e devem receber o aporte descrito no [Capítulo 20](#) (com relação ao pacote de reanimação de 6 e 24 horas) e a reanimação com base em metas, para que se obtenham os melhores resultados.

5. Abordagem Secundária

A hipoglicemia é corrigida com administração intravenosa de glicose seguida da infusão contínua de solução glicofisiológica a 1,25 a 5%. A hipocalcemia

é tratada com gluconato de cálcio a 10% na dose de 0,5 a 1,5 mL/kg IV lento, com monitorização da frequência cardíaca ao eletrocardiograma. Nos pacientes sem evidência de obstrução administra-se via subcutânea ou intramuscular 0,25 a 4,0 UI de ocitocina (repetida até três vezes, caso não nasça nenhum filhote), a qual aumenta a eficácia na contração miométrial quando associada ao gluconato de cálcio. Esse procedimento deve ser realizado com o paciente junto de seu proprietário em um ambiente tranquilo, aguardando o nascimento dos filhotes. Todo paciente que não responda ao tratamento médico deve ser submetido à cesariana.

6. Tratamento Definitivo

O paciente refratário ao tratamento médico que tem obstrução do canal pélvico ou é portador de fetos mortos, muito grandes, mal posicionados ou em sofrimento fetal evidente deve ser submetido à cesariana. Tricotomia e assepsia devem ser realizadas antes da cirurgia para reduzir o tempo de anestesia fetal. Também é recomendável a anestesia epidural para diminuir a necessidade dos anestésicos inalatórios. Em geral, os opioides são utilizados após a remoção dos filhotes para prevenir o prolongamento da recuperação anestésica. A ovário-histerectomia pode ser realizada caso o proprietário decida castrar a fêmea ou ocorra traumatismo uterino. Com relação aos cuidados com o neonato, a ressuscitação deve ser realizada de forma rápida e detalhada, com remoção das membranas e sucção da boca e da faringe, evitando a sucção agressiva das vias aéreas; além disso, é preciso massagear com delicadeza o neonato com uma toalha para auxiliar o estímulo respiratório. Se necessário, o oxigênio pode ser fornecido por máscara ou *flow-by*. Os antídotos dos anestésicos utilizados na fêmea antes da cirurgia podem ser utilizados nos neonatos, como o naloxone comumente administrado sublingual (1 gota) para reverter os efeitos dos opioides e o flumazenil (0,1 mg/kg IV) os dos benzodiazepínicos. Caso não haja resposta, a estimulação cardíaca deve seguir o suporte ventilatório. A epinefrina é administrada na dose de 10 a 200 µg/kg IV pela veia umbilical ou via intraóssea.

7. Otimização dos Resultados

- O desfecho da maioria dos casos de distocia é bom. O diagnóstico precoce e o tratamento do sofrimento fetal são fundamentais.
- O tratamento médico é iniciado quando indicado, mas o tratamento cirúrgico deve ser diagnosticado e realizado com rapidez.
- A observação contínua e a monitorização do paciente anestesiado são vitais.

8. Complicações e Efeitos Colaterais

As complicações incluem ruptura uterina, prolapso de útero, peritonite séptica, morte fetal, hipotensão, hemorragia, sepse e coagulação intravascular disseminada. O diagnóstico rápido e o tratamento apropriado eliminarão muitas dessas complicações.

9. Conduta Pós–Operatória

Os cuidados pós–operatórios incluem monitoramento da frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura corporal, local da incisão, Ht/PT, hemograma completo e perfil bioquímico sérico. Além disso, deve-se observar se os filhotes estão mamando adequadamente, caso contrário, devem ser alimentados com sucedâneos do leite. O controle da dor deve ser realizado com opioides, mesmo sendo excretado no leite, como, por exemplo, o tramadol.

10. Conclusões

A distocia tem bom prognóstico nos animais quando identificada rapidamente e tratada de maneira correta. Os proprietários devem ser conscientizados da necessidade do tratamento cirúrgico caso não se obtenha sucesso com o tratamento médico.

11. Literatura Sugerida

1 Jutkowitz A. Reproductive emergencies. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 2005;35:397–420.

2 Kutzler MA. Dystocia and obstetric crises. In: Silverstein S, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care*

Medicine. Elsevier, 2009.

3 Rickard V. Birth and the first 24 hours. In: Peterson ME, Kutzler MA, eds. *Small Animal Pediatrics. The First 12 Months*. Elsevier WB Saunders, 2011.

I

Urgências Oftálmicas

Queimaduras Químicas da Superfície Ocular

Enry Garcia

1. Introdução

As queimaduras químicas incluem traumas relacionados com a exposição da superfície ocular a compostos químicos, sejam alcalinos (p. ex., soda cáustica, amônia, cal, cimento, gesso, pó de *airbag*) ou ácidos (ácido sulfúrico, ácido sulfuroso, ácido acético, ácido clorídrico, solventes e alguns detergentes). O contato com xampu (Fig. 112.1) pode causar queimaduras típicas tanto de compostos ácidos quanto alcalinos, dependendo da composição do xampu.



FIGURA 112.1 Queimadura química por exposição de xampu, afetando quase 50% da córnea (corada com fluoresceína) com grande perda estromal na região ventroaxial.

(Cortesia do Dr. John Sapiensa, DACVO.)

A queimadura química é um dos insultos que exige intervenção de maior

urgência na oftalmologia (sobretudo se o agente envolvido for alcalino). Agentes ácidos causam necrose de coagulação e podem ser menos prejudiciais para o olho, pois em alguns casos a coagulação das proteínas de superfície evita que a destruição tecidual penetre além da área afetada originalmente; isso limita a profundidade da queimadura, embora ela ainda possa causar perda visual dependendo da sua extensão. As queimaduras alcalinas são muito mais graves pois causam lise estromal progressiva (como uma úlcera tipo *melting*) que podem perfurar a esclera ou a córnea com rapidez (o pH elevado destrói tanto o epitélio como o estroma). O mecanismo de lesão é por necrose por coliquação (destruição contínua perante a sua presença). O dano é imediato e ocorre sem alterações de coagulação, basicamente destruindo todas as células encontradas no caminho. Portanto, a identificação do agente envolvido na exposição química é importante tanto no tratamento quanto no prognóstico desses tipos de queimaduras oculares.

2. Achados do Exame Ocular

Podem ocorrer vários graus de blefarite. Quemose, hiperemia, hemorragia ou descamação conjuntival podem estar presentes assim como úlceras corneanas de profundidades variadas, às vezes até no mesmo olho ([Fig. 112.1](#)), ou uma combinação desses ([Fig. 112.2](#)). Os defeitos epiteliais da córnea podem variar de ceratite focal superficial puntiforme a completa descamação do epitélio corneano e *melting*. Se em uma queimadura química o teste de fluoresceína for negativo, este deve ser repetido alguns minutos depois. Dependendo da extensão da lesão, o edema de córnea pode impedir o exame adequado da câmara anterior.



FIGURA 112.2 Queimadura da córnea e conjuntiva por exposição a cimento úmido. Observa-se extensas áreas de perda estromal, liquefação corneana, edema generalizado assim como quemose grave e úlceras conjuntivais, expondo a cartilagem da terceira pálpebra.

(Cortesia do Dr. John Sapiensa, DACVO.)

3. Tratamento

O tratamento de emergência para queimaduras químicas deve ser instituído de imediato (neste caso, isso significa no local onde o animal está, seja na clínica ou em sua própria residência). Irrigação copiosa deve ser iniciada tão logo uma queimadura química é suspeitada, e deve ser realizada pelo menos por 30 minutos em casos graves. Em um consultório, a irrigação pode ser feita com soro fisiológico ou Ringer lactato, mas, na ausência dessas soluções (tratamento a campo), a água da torneira também pode ser utilizada. A anestesia tópica é recomendada e facilita o tratamento antes da irrigação, mas não é imprescindível (como na intervenção inicial sendo feita pelo dono). Recomenda-se uma sedação profunda no animal tão logo ele se apresente para o tratamento, objetivando a sua contenção e também para que seja possível a colocação de um espéculo palpebral (se possível). Uma solução ácida não deve ser utilizada para neutralizar uma úlcera alcalina ou vice-versa. Cinco a 10 minutos após a irrigação, o pH da superfície ocular deve ser verificado (no fórnice inferior), utilizando-se papel de tornassol. O volume de irrigação necessário para alcançar a neutralidade pode variar entre 1 a 10L, de acordo com o grau de queimadura química. A irrigação é continuada até o pH neutro ser atingido (7,0) e o exame ocular deve ser adiado até que a irrigação normalize o pH da superfície ocular. Caso o pH

permaneça constantemente anormal, apesar da terapia, um exame exploratório deve ser feito sob as pálpebras; partículas sequestradas de material cáustico podem permanecer sob o fórnice conjuntival e impedir que o pH atinja a neutralidade. Nesses casos, o fórnix conjuntival deve ser limpado levemente com um algodão umedecido para remover partículas e conjuntiva necrosada. Por causa da gravidade desse tipo de afecção, o pH deve ser verificado periodicamente (mesmo depois da neutralidade ser alcançada) para assegurar que o equilíbrio seja mantido. Possíveis complicações intraoculares de queimaduras químicas incluem uveíte grave e glaucoma.

O tratamento medicamentoso emergencial (se a córnea não estiver perfurada) inclui medicações tópicas (p. ex., opioides, cicloplégicos, antibióticos, agentes colagenolíticos e lubrificantes oculares) e medicações sistêmicas (analgésicos e anti-inflamatórios). Os anti-inflamatórios não esteroidais tópicos podem ser úteis mas devem ser usados com cautela, pois além de afetar a migração epitelial corneana podem potencializar o aumento da pressão intraocular em alguns em que há uveíte moderada ou grave.

O prognóstico para a manutenção visual em casos de queimaduras oculares costuma ser grave e depende em grande parte da instituição rápida do tratamento emergencial. Hospitalização e acompanhamento contínuo são recomendados em casos moderados e graves de trauma químico ocular.

4. Literatura Sugerida

- 1 Miller PE. Ocular emergencies. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2007:419–426.
- 2 Blomet J, et al. Emergency treatment. In: Schrage N, Burgher F, Blomet J, Bodson L, eds. *Chemical Ocular Burns: New Understanding and Treatment*. Berlin: Springer-Verlag; 2010.
- 3 Gilger BC. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. Iowa: Blackwell Publishing; 2007:690–752.

Corpos Estranhos

Enry Garcia

1. Introdução

Alguns tipos de corpos estranhos oculares podem ser facilmente encontrados durante a apresentação e o exame oftalmológico, como corpos estranhos corneanos (Fig. 113.1). Em contrapartida, corpos estranhos orbitais ou retrobulbares (Fig. 113.2) podem representar um desafio diagnóstico significativo. Nos casos em que um corpo estranho é a queixa de apresentação, uma anamnese detalhada é essencial. Saber o tipo de corpo estranho e determinar a velocidade, a força e a forma do objeto pode ser útil perante a avaliação da extensão dos danos oculares. Quando em contato com a superfície ocular ou quando penetram o bulbo ocular, alguns tipos de corpos estranhos são mais bem tolerados do que outros. Materiais orgânicos (lascas de madeiras, compostos vegetais) e certos corpos estranhos metálicos (cobre) são mal tolerados. Compostos metálicos causam uma resposta inflamatória acentuada no epitélio corneano e estroma, em virtude da presença de ferrugem e produtos químicos. Pedras, vidro, areia, plástico, alumínio, chumbo, aço e materiais cerâmicos são bem tolerados por serem inertes. Porém, mesmo inertes, os corpos estranhos podem ser tóxicos para o olho por causa de um possível revestimento ou aditivo químico. Entretanto, se um corpo estranho inerte for pequeno e estiver sob um epitélio cicatrizado e na ausência de qualquer reação inflamatória (p. ex., em um achado incidental), este possivelmente poderia ser deixado no local. A utilização de instrumentos de magnificação é essencial para a procura de corpos estranhos minúsculos, que podem estar na superfície ocular, incorporados na túnica fibrosa, ou no interior do bulbo ocular.



FIGURA 113.1 Pequeno corpo estranho metálico aderido ao epitélio corneano. Este foi removido sob microscópio cirúrgico (e anestesia geral).



FIGURA 113.2 Corpo estranho retrobulbar de penetração conjuntival (ponto de entrada está perto do canto lateral). Há corrimento hemorrágico e quemose generalizada. O corpo estranho foi removido após ultrassonografia e ressonância magnética em uma cirurgia exploratória.

2. Achados do Exame Ocular

Os sinais clínicos vão depender do tipo de corpo estranho presente e o local. Em geral, corpos estranhos na superfície ocular estão associados a hiperemia conjuntival, quemose e edema palpebral em casos agudos. Quando o corpo estranho é de tamanho exuberante e está visível, uma sedação ou anestesia geral pode ser necessária para o exame oftalmológico; isso também auxilia a avaliação exploratória do corpo estranho e diminui as chances de autotraumatismo. As pálpebras devem ser abertas com muito cuidado no caso de uma perfuração ocular não ter sido descartada ainda. A avaliação da face posterior da terceira pálpebra em casos com dor, blefaroespasmo e lacrimejamento é de suma importância, pois é um local comum para o

alojamento de corpos estranhos (Fig. 113.3); estes costumam ser pequenos e não são vistos com facilidade se essa etapa não for realizada. As superfícies internas da pálpebra superior e da inferior também podem abrigar corpos estranhos. Cicatrizes lineares múltiplas na superfície da córnea ou abrasões podem indicar lesões recentes ou antigas provenientes de trauma por um corpo estranho localizado sob qualquer uma das pálpebras ou até mesmo no interior da córnea (Fig. 113.4). Dependendo do ponto de entrada, o corpo estranho pode causar danos tanto na superfície ocular quanto no espaço retrobulbar. Exemplos destes seriam hemorragia retrobulbar, danos ao nervo óptico e meninges, bem como trauma aos músculos extraoculares.

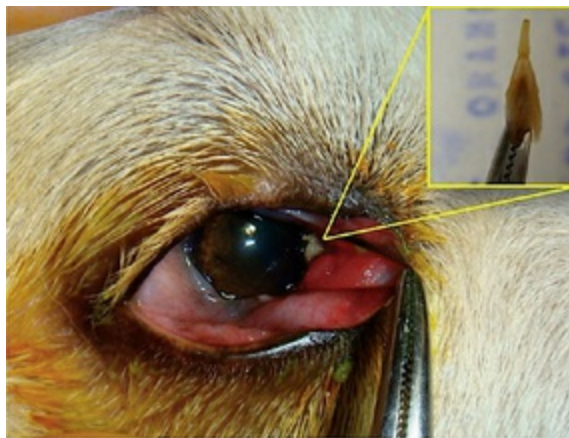


FIGURA 113.3 Corpo estranho localizado atrás da terceira pálpebra. Detalhe no material encontrado (composto vegetal). Este foi removido sob anestesia tópica.



FIGURA 113.4 Corpo estranho vegetal linear intraestromal superficial. Este foi removido com anestesia tópica. Seta amarela mostra o local pelo qual o corpo estranho está sendo extruído.

3. Exames Complementares

Se um corpo estranho orbital ou retrobulbar for suspeitado, a ultrassonografia pode ser útil caso este esteja próximo ao olho. Entretanto, a tomografia computadorizada tem sido uma ferramenta altamente confiável para a identificação de material estranho intraorbital e intraocular (sobretudo em casos de corpos estranhos no segmento posterior), e também de avaliar o trato da ferida e sua extensão. Além disso, a ressonância magnética também tem ganhado espaço na detecção de corpos estranhos oculares e orbitais.

4. Tratamento

No caso de um corpo estranho na superfície ocular, dependendo do tipo e de sua localização, este pode ser removido por meio de irrigação com soro fisiológico (se estiver desprendido ou levemente solto). Corpos estranhos incorporados na córnea ou conjuntiva devem ser removidos com extremo cuidado; a não ser que estes estejam extremamente superficiais, em geral exigem não somente anestesia tópica, mas sedação ou anestesia geral. Deve-se verificar se tal corpo estranho não está causando uma perfuração ocular (caso ele seja mais longo que a largura da córnea ou possivelmente da esclera). Esta pode ser uma etapa fácil ou difícil, dependendo do tamanho e da profundidade do corpo estranho, da disponibilidade de fontes de magnificação, assim como da experiência nesses casos. Por causa do seu tamanho (sendo extremamente pequeno ou grande), sua complexidade ou possibilidade de perfuração, alguns casos de corpos estranhos oculares devem ser encaminhados para o oftalmologista. Para o procedimento e o tratamento de corpos estranhos intraoculares ([Fig. 113.5](#)), o encaminhamento imediato a um especialista é essencial. Além da terapia indicada, o especialista é capaz de oferecer serviços mais específicos que podem ser necessários para maiores chances de manutenção da visão, como a avaliação com microscópio cirúrgico, injeções intravítreas de antibióticos e cirurgias perioculares e intraoculares avançadas.



FIGURA 113.5 Corpo estranho intraocular, localizado na câmara anterior (projétil de plástico amarelo). Por causa da uveíte secundária e glaucoma, este olho foi enucleado. Seta amarela mostra a localização do corpo estranho.

5. Literatura Sugerida

- 1 Miller PE. Ocular emergencies. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2007:419–426.
- 2 Gilger BC. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publishing;; 2007:690–752.
- 3 Hartley C, McConnell JF, Doust R. Wooden orbital foreign body in a Weimaraner. *Veterinary Ophthalmology*. 2007;10:390–393.

Lacerações Oculares

Enry Garcia

1. Introdução

Lacerações oculares são um dos achados mais frequentes na traumatologia oftálmica. Estas podem estar presentes tanto em casos de trauma contuso ocular quanto no trauma perfurante. Por ser o tecido de maior exposição da fissura palpebral, a córnea é a área mais afetada. Também ocorrem lacerações conjuntivais, porém com mais frequência em animais com maior exposição escleral, e muitas vezes envolvem a terceira pálpebra. Histórico de traumatismo na área periocular (p. ex., mordidas, arranhadura de gato, ou até a penetração de projétil de alta velocidade) pode significar que há também trauma ocular concomitante, particularmente envolvendo uma laceração ([Fig. 114.1A, B](#)). Na suspeita de perfuração ocular proveniente de laceração, o exame e a manipulação ocular devem ser muito delicados, evitando-se o agravamento dos danos aos conteúdos intraoculares e o estímulo doloroso.



FIGURA 114.1 Animal após traumatismo por mordedura, com protrusão completa do globo ocular e laceração importante das estruturas oculares. A, Detalhe da laceração. B, Dreno com sistema a vácuo no pós-operatório.

(Cortesia Dr. Rodrigo C. Rabelo)

2. Achados do Exame Ocular

Quemose e hemorragia conjuntival, bem como a exposição da episclera e esclera, são achados comuns em lacerações conjuntivais. O teste de fluoresceína pode ajudar a delinear as bordas conjuntivais laceradas. Lacerações corneoesclerais podem ser parciais ou completas. As completas podem ser acompanhadas de hemorragia subconjuntival parcial ou difusa (o que dificulta a sua detecção), quemose grave e, às vezes, câmara anterior rasa. Dependendo do tipo de lesão, em certos casos em que há lesão penetrante óbvia (p. ex., prolapso uveal extenso = laceração completa), o exame ocular pode ser adiado até que o animal esteja sob sedação ou anestesia geral (para a avaliação diagnóstica ou correção cirúrgica). Essa

medida evita o agravamento do caso, sobretudo em animais de difícil contenção. Lacerações corneanas completas simples ou compostas (ou em vários planos – Fig. 114.2) quase sempre levam ao prolapso uveal, o que também pode ocorrer na laceração escleral. A íris é o tecido intraocular mais móvel depois do vítreo, e por isso quando há perfuração ocular e consequente colapso da câmara anterior, esse tecido pode ser facilmente prolapsado em direção à área perfurada. Esse prolapso pode ser mínimo, causando o fechamento de uma perfuração pequena ou exuberante, com acentuada exteriorização da íris (Fig. 114.3).



FIGURA 114.2 Aspecto do pós-operatório na reparação de lacerações corneanas múltiplas, não lineares e oblíquas.

(Cortesia Dr. John Sapienza, DACVO.)



FIGURA 114.3 Laceração corneana completa em região periférica medial da córnea, com edema corneano perilesional e pronunciado prolapso de íris.

3. Tratamento

Lacerações oculares completas exigem atenção imediata. Em casos em que há perfuração do bulbo ocular por mais de 24 horas, o risco de translocação bacteriana e endoftalmite aumenta exponencialmente. Se há sinais de *melting* na área lacerada, cultura e antibiograma da região afetada devem ser obtidos. Se possível, uma coloração de Gram pode guiar o tratamento antibiótico adequado, tópico e sistêmico (se for o caso). Lacerações da conjuntiva bulbar menores que 2 cm cicatrizam com facilidade sem necessidade de sutura. Lacerações conjuntivais extensas devem ser suturadas (p. ex., padrão interrompido ou simples contínuo/sutura absorvível 8-0). Lacerações da conjuntiva palpebral da terceira pálpebra levando a exposição de sua cartilagem também devem ser suturadas (p. ex., padrão simples contínuo/sutura absorvível 8-0). As lacerações corneanas ou corneoesclerais devem receber tratamento médico imediato e agressivo, assim como tratamento cirúrgico. Estas devem sempre ser suturadas (p. ex., suturas absorvíveis 8/9-0), mesmo sendo lacerações parciais (sobretudo se houver um *flap* corneano deslocado).

Em lacerações corneanas completas, a conduta vai variar dependendo da área lacerada, da perda tecidual, da morfologia da lesão (e aposição das margens), assim como da presença e viabilidade do prolapso uveal. Quando há prolapso uveal extenso ([Fig. 114.3](#)), a úvea pode ser avaliada com o uso de uma microesponja esterilizada e uma seringa com cânula de irrigação (em geral contendo uma solução de antibióticos); de acordo com a integridade e a viabilidade do tecido, este poderá ser reposicionado ou removido.

O reposicionamento uveal pode ser feito inicialmente com o uso de terapia medicamentosa (dependendo da localidade do tecido prolapsado e do tamanho da lesão). Mióticos podem ser usados para o reposicionamento de pequenos prolapsos na periferia da córnea, assim como midriáticos para pequenos prolapsos centrais'. Contudo, o tratamento cirúrgico definitivo é essencial não somente para prevenir a recidiva do prolapso, mas também para impedir a entrada de contaminantes para o interior do olho. Se o

tecido uveal prolapsado for considerado não viável, este deve ser removido.

A avaliação da lente (durante o exame inicial ou futuramente, caso não seja possível) é de suma importância nos casos de lacerações completas, e não deve ser esquecida (sobretudo nas arranhaduras de gato). Nesses casos pode haver também uma ruptura da cápsula anterior da lente com extravasamento do conteúdo lenticular. Quando essa ruptura capsular é maior do que 1,5 mm, quase sempre é recomendada a remoção cirúrgica da lente (mesmo sem a catarata), de modo a prevenir a uveíte facoclástica crônica e, conseqüentemente, o glaucoma.

O tratamento de lacerações corneanas complicadas após a sua sutura podem incluir um tipo de *flap* conjuntival, enxerto corneano, aplicação de membranas biológicas ou sintéticas e também a colocação de uma lente de contato (além da respectiva terapia medicamentosa). Apesar de a cirurgia para reparação de lacerações oculares não ser sempre uma cirurgia intraocular, ela exige aparelhagem especial e também conhecimento profundo da fisiologia da incisão. Assim sendo, o encaminhamento a um oftalmologista é recomendado caso o veterinário não tenha experiência em microcirurgia, assim como o uso do instrumental adequado.

4. Prognóstico

O prognóstico para o retorno visual em lacerações oculares costuma ser bom em casos de lacerações parciais. Lacerações completas, com tratamento adequado e oportuno, e ausência de fatores complicantes (p. ex., ruptura ocular, ruptura ou luxação do cristalino, descolamento de retina) também podem ser tratadas com sucesso, dependendo da cronicidade da lesão na apresentação inicial. Contudo, lacerações corneoesclerais têm um prognóstico mais grave para o retorno visual pelo número maior de complicações (como hifema ou hemorragia vítrea) e estruturas intraoculares afetadas.

5. Literatura Sugerida

1 Miller PE. Ocular emergencies. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2007:419–426.

2 Gilger BC. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary*

Ophthalmology. 4th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publishing; 2007:690–752.

3 Miller PE. Corneal and scleral lacerations. In: Tilley LP, Smith FWK, eds. *The Five Minute Veterinary Consult: Canine and Feline*. 2nd ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2000:36–37.

Glaucoma

**Gustavo de Oliveira Fulgêncio, Fernando Antônio
Bretas Viana**

1. Introdução

O glaucoma é uma neuropatia óptica degenerativa e multifatorial, caracterizada pela morte das células ganglionares da retina e seus axônios, determinando redução da visão ou cegueira irreversível. A elevação da pressão intraocular (PIO) é o principal fator etiológico, embora em alguns casos esta possa estar normal ou até diminuída. Ocorre com mais frequência em cães do que em gatos, não havendo predisposição sexual. O glaucoma costuma acometer de 0,5 a 1% dos cães, mas em algumas raças, como Cocker Spaniel Americano, Basset Hound e Shar Pei, pode chegar a 5%. Nos felinos, a maioria dos casos é secundária a outras doenças oculares ou enfermidades sistêmicas.

2. Classificação

O glaucoma pode ser classificado de acordo com sua etiologia, estado do ângulo írido-corneano e duração ou estágio da doença. Em geral, a literatura especializada usa a classificação de glaucoma primário ou secundário, podendo em ambos os casos ser subdividido em ângulo aberto ou fechado.

3. Sinais Clínicos

Uma ampla variedade de sinais é observada no paciente glaucomatoso. No

início da doença, os olhos apresentam midríase discreta, congestão dos vasos episclerais e aumento da PIO, acompanhados de déficit visual importante ou cegueira (Fig. 115.1). Se não tratado de modo correto, o glaucoma se torna subagudo ou crônico, podendo surgir edema e vascularização corneanas, luxação do cristalino, pupila fixa em midríase, escavação do disco óptico e buftalmia, dentre outros (Fig. 115.2). Os sinais clínicos dependem do estágio da doença, do tipo de glaucoma e da intensidade e da duração do aumento da PIO. O clínico geral ou o médico veterinário intensivista devem suspeitar de glaucoma em todos os pacientes com discreta midríase, “olho vermelho” e dor ocular, sendo fundamental um exame oftalmológico completo com mensuração da PIO nos mesmos. Os principais sinais clínicos estão resumidos na Tabela 115.1.



FIGURA 115.1 Hiperemia conjuntival e midríase em cão com glaucoma agudo.



FIGURA 115.2 Buphthalmia, vasos episclerais ingurgitados, fratura da membrana de Descemet, midríase e luxação da lente em cão com glaucoma crônico.

Tabela 115.1 Sinais clínicos do glaucoma

Agudo	Moderado ou subagudo	Avançado ou crônico
Dor	Dor	Dor de baixa intensidade ou ausente
Edema corneano	Edema corneano	Vascularização e pigmentação corneanas
Déficit visual	Cegueira	Cegueira
Reflexo pupilar diminuído (midríase)	Reflexo pupilar ausente (midríase)	Reflexo pupilar ausente (midríase)
Hiperemia conjuntival e vasos episclerais ingurgitados	Vasos episclerais ingurgitados	Vasos com aspectos variáveis
PIO aumentada	PIO aumentada	PIO variável
Blefarospasmo	Subluxação a luxação da lente	Luxação da lente e catarata
	Fratura da membrana de	Fratura da membrana de
	Descemet	Descemet
	Buphthalmia	Buphthalmia

		Escavação do disco óptico
		Atrofia da íris e da retina

4. Diagnóstico

Tonometria, gonioscopia e oftalmoscopia são os três procedimentos principais para o diagnóstico e procedimento clínico dos pacientes com glaucoma. A aferição da PIO ou tonometria é essencial para o diagnóstico, cujos valores normais dos cães e gatos são, respectivamente, 18 ± 5 mmHg e 16 ± 4 mmHg. A gonioscopia é o exame do ângulo iridocorneano e do ângulo de filtração (aberto ou estreito e fechado). A associação da oftalmoscopia direta e indireta permite exame detalhado do disco óptico e da retina. Outros procedimentos, como a tomografia e a ultrassonografia estão disponíveis, porém, não são utilizados na rotina.

5. Tratamento

Uma grande combinação de terapias médicas e cirúrgicas pode ser utilizada. A escolha do tratamento é complexa e está diretamente relacionada com os diferentes tipos de glaucoma. Dividimos o tratamento em agudo ou emergencial, manutenção ou médio prazo e crônico ou em longo prazo ([Tabela 115.2](#)). Dentre os procedimentos cirúrgicos destacamos os gonioimplantes e a ciclotocoagulação a *laser*. Nos pacientes que não respondem a medicação ou nos casos de neoplasias intraoculares, a enucleação pode ser realizada.

Tabela 115.2 Tratamento do glaucoma

Agudo ou emergencial	Manutenção ou médio prazo	Crônico ou longo prazo
Manitol IV	Inibidores da anidrase carbônica	Inibidores da anidrase carbônica
Acetazolamida VO	Prostaglandinas	Prostaglandinas
Pilocarpina	Cirurgia	Cirurgia
Dorzolamida		

Prostaglandinas		
Corticosteroides		

6. Literatura Sugerida

- 1 Scardillo A, Pugliese M, De Majo M, et al. Effects of topical 0.5% levobunolol alone or in association with 2% dorzolamide compared with a fixed combination of 0.5% timolol and 2% dorzolamide on intraocular pressure and heart rate in dogs without glaucoma. *Vet Ther.* 2010;11(3):1–6.
- 2 Smith LN, Miller PE, Felchle LM. Effects of topical administration of latanoprost, timolol, or a combination of latanoprost and timolol on intraocular pressure, pupil size, and heart rate in clinically normal dogs. *Am J Vet Res.* 2010;71(9):1055–1061.
- 3 Reinstein S, Rankin A, Allbaugh R. Canine glaucoma: pathophysiology and diagnosis. *Compend Contin Educ Vet.* 2009;31(10):450–453.
- 4 Gionfriddo JR, Freeman KS, Groth A, et al. Alpha-Luminol prevents decreases in glutamate, glutathione, and glutamine synthetase in the retinas of glaucomatous DBA/2J mice. *Vet Ophthalmol.* 2009;12(5):325–332.
- 5 Grozdanic SD, Kecova H, Harper MM, et al. Functional and structural changes in a canine model of hereditary primary angle-closure glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(1):255–263.
- 6 Radi ZA. Pathophysiology of cyclooxygenase inhibition in animal models. *Toxicol Pathol.* 2009;37(1):34–46.
- 7 Gelatt KN, Brooks DE, Källberg ME, The Canine glaucomas. Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*, Blackwell Publishing, 2007;4:753–811.
- 8 Stiles J, Townsend WM, Feline Ophthalmology. Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*, Blackwell Publishing, 2007;4:1127–1130.
- 9 Källberg ME, Brooks DE, Gelatt KN, et al. Endothelin-1, nitric oxide, and glutamate in the normal and glaucomatous dog eye. *Vet Ophthalmol.* 2007;10(1):46–52.
- 10 Ofri R, Narfström K. Light at the end of the tunnel? Advances in the understanding and treatment of glaucoma and inherited retinal degeneration. *Vet J.* 2007;174(1):10–22.
- 11 Plummer CE, MacKay EO, Gelatt KN. Comparison of the effects of topical administration of a fixed combination of dorzolamide–timolol to monotherapy with timolol or dorzolamide on IOP, pupil size, and heart rate in glaucomatous dogs. *Vet Ophthalmol.* 2006;9(4):245–249.
- 12 Volopich S, Mosing M, Auer U, et al. Comparison of the effect of hypertonic hydroxyethyl starch and mannitol on the intraocular pressure in healthy normotensive dogs and the effect of hypertonic hydroxyethyl starch on the intraocular pressure in dogs with primary glaucoma. *Vet Ophthalmol.* 2006;9(4):239–244.
- 13 Dietrich U. Feline glaucomas. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2005;20(2):108–116.

Cegueira Súbita – SARDS

Enry Garcia

1. Introdução

A síndrome da degeneração retiniana adquirida aguda (ou SARDS – *sudden acquired retinal degeneration syndrome*) é a doença oftálmica que mais causa cegueira súbita durante exame ocular normal. Trata-se, como o próprio nome diz, de uma doença adquirida e de patogenia desconhecida que costuma acometer cadelas de meia-idade. Às vezes, nictalopia (cegueira noturna) ou déficits visuais mínimos são detectados pelo dono antes do aparecimento da cegueira. Os cães afetados pela SARDS, em sua maioria, sofrem uma rápida progressão do quadro oftalmológico, o que leva quase sempre a perda completa da visão.

2. Achados no Exames Físico e Ocular

Além da cegueira súbita, esses pacientes apresentam um reflexo fotopupilar anormal (lento ou ausente, neste caso com uma pupila dilatada em repouso na maioria dos casos). Não há nenhum achado significativo à fundoscopia, embora alterações retinianas degenerativas possam ser detectadas algumas semanas após o diagnóstico. Em uma pequena porcentagem dos casos, as arteríolas na altura da cabeça do nervo óptico podem apresentar um grau de atenuação perante a apresentação inicial. Muitos desses pacientes têm sinais clínicos semelhantes aos da síndrome de Cushing (hiperadrenocorticism), tais como letargia, ganho de peso, poliúria e polidipsia (e na maioria dos casos resolvem em seis meses), e muitos são diagnosticados erroneamente com essa síndrome. Tais sinais clínicos sistêmicos podem apresentar-se antes

da cegueira (dias ou semanas antes) ou também desenvolver logo em seguida. Os achados do hemograma e bioquímica completa também são muitas vezes sugestivos de síndrome de Cushing e muitos desses cães também têm alterações hormonais.

3. Exames Complementares e de Diagnóstico

O diagnóstico conclusivo tem como base o histórico, o exame ocular e uma completa ausência de atividade retiniana à eletrorretinografia (ERG extinguido). A presença de atividade elétrica retiniana no ERG nesses casos é uma indicação que outras causas de cegueira devem ser analisadas. Nesse contexto (de um exame ocular normal), exames de diagnóstico avançado de imagem são recomendados, como ultrassonografia ocular (para avaliar a presença de neurite óptica retrobulbar), ressonância magnética ou tomografia computadorizada (TC), acompanhados de coleta e análise do líquido cefalorraquidiano (para avaliação das vias visuais e do cérebro).

4. Achados Patológicos

No início, a patologia retiniana nessa doença é restrita à camada de fotorreceptores da retina. A SARDS causa apoptose dos segmentos externos dos cones e bastonetes. Dependendo da cronicidade, outras camadas podem ser afetadas e muitos pacientes com SARDS têm alterações na espessura da retina (espessura menor do que o normal) detectadas no diagnóstico inicial, apesar da fundoscopia não demonstrar evidência para tal. Isso foi evidenciado segundo achados de tomografia de coerência óptica de domínio espectral (SD-OCT – *spectral domain optic coherence tomography*) nesses pacientes (Fig. 116.1).

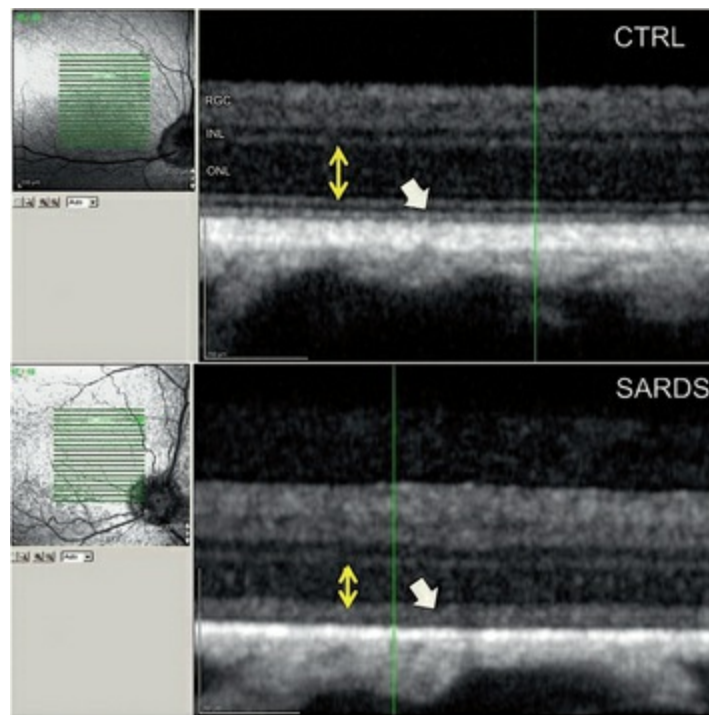


FIGURA 116.1 SD-OCT comparando achados retinianos entre um cão com SARDS e um beagle adulto normal. A foto ilustra a região da área central (maior concentração de fotorreceptores) com afinamento da camada nuclear externa (seta amarela) e perda de organização estrutural entre segmentos internos e externos de fotorreceptores retinianos (seta branca). Na esquerda, está a respectiva imagem da fundoscopia de cada caso, mostrando a aparência normal do fundo de olho.

(Cortesia de Dr. Sinisa Grozdanic, MSc, PhD, DACVO.)

5. Tratamento

Como a causa permanece desconhecida, não há tratamento específico para a SARDS. Toxicidades e doenças autoimunes têm sido causas suspeitas. No entanto, um estudo que avaliou cães com neoplasia ($n = 53$) não conseguiu detectar presença de autoanticorpos retinianos. Também não tem sido encontrada uma relação entre a retinopatia associada ao câncer em animais com SARDS (tal como um tipo de síndrome paraneoplásica). Isso foi feito com base na ausência de atividade diferencial de anticorpos contra proteínas retinianas, bem como em resultados negativos em exames avançados de imagem (radiografia de tórax, ultrassonografia das glândulas suprarrenais e TC contrastada da hipófise).

6. Prognóstico

O prognóstico é muito grave, pois não há tratamento para SARDS. Certas terapias estão sendo desenvolvidas por meio do uso de imunoglobulina intravenosa humana, por via sistêmica e/ou intravítrea, com o intuito de retardar a degeneração retiniana. Esse tipo de tratamento ainda é altamente experimental (e controverso) e muitos fatores ainda devem ser analisados (como complicações e efeitos colaterais a longo prazo). Até o momento, não há evidências científicas de que algum tratamento seja benéfico no tratamento da SARDS.

7. Literatura Sugerida

- 1 Ofri R. Neuro–ophthalmology. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2007:318–351.
- 2 Shamir MH, Ofri R. Comparative neuro–ophthalmology. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publishing; 2007:1406–1469.
- 3 van der Woerd A, et al. Sudden acquired retinal degeneration in the dog: clinical and laboratory findings in 36 cases. *Prog Vet Comp Ophthalmol*. 1991;1:11–18.

Trauma Contuso Orbital e Ocular

Enry Garcia

1. Introdução

O traumatismo contuso oftálmico pode causar efeitos devastadores. Ele pode ser equivocadamente considerado menos desastroso do que o traumatismo perfurante, mas as ondas de choque emitidas a partir de um traumatismo contuso periocular podem causar danos graves às estruturas oculares, algumas vezes maiores do que a lesão localizada resultada do traumatismo penetrante. Esse é o motivo pelo qual um traumatismo facial contuso, mesmo longe da região ocular, pode ocasionar o descolamento de retina.

Esse tipo de traumatismo (que costuma ocorrer quando o animal é atropelado, atingido por uma bola, se envolveu em brigas, levou chutes etc.) quando grave, frequentemente causa fraturas orbitais. As fraturas do tipo *blow-out* são tipicamente referidas às fraturas da parede orbital sem envolvimento marginal, proveniente de um traumatismo contuso. Tanto o traumatismo contuso direto quanto o indireto podem ocasionar endotelite, uveíte anterior e posterior, ruptura dos ligamentos zonulares (nesse caso causando luxação ou subluxação da lente), assim como hemorragia vítrea e deslocamento de retina.

O traumatismo contuso grave pode resultar em ruptura do bulbo ocular. Isso ocorre por causa da compressão do olho e ao mesmo tempo provoca elevação aguda da pressão intraocular, e consequente ruptura em áreas de menor resistência, portanto, mais frágeis, da túnica fibrosa. Essas áreas incluem junção corneoescleral, inserção dos músculos extraoculares, equador do bulbo ocular e lâmina cribrosa. Assim, a maioria dessas áreas está na

parte posterior do globo, o que dificulta, em alguns casos, a sua detecção. Em geral, o traumatismo contuso ocular direto causa lesões corneanas, que podem variar de lesões ulcerativas e não ulcerativas, lacerações, perda estromal (laceração lamelar) até lesão endotelial, ou lesões irreversíveis por compressão/maceração tecidual (Fig. 117.1).



FIGURA 117.1 Traumatismo contuso ocular grave em um potro (secundário a um coice de uma égua). Há perda acentuada da arquitetura corneana, maceração e desorganização dos conteúdos intraoculares. Este olho foi enucleado.

A avaliação desses pacientes deve ser feita por um exame ocular completo com atenção especial aos seguintes fatores: movimentação, localização e tamanho do globo, presença de blefarospasmo assim como de deformidades faciais, simetria das fendas palpebrais, integridade dos nervos cranianos, presença de cortes, escoriações, hemorragias, corpos estranhos, posição anatômica normal das estruturas intraoculares, claridade dos meios oculares e avaliação do reflexo fotopupilar (tanto o direto quanto o consensual – dando uma noção básica e grosseira da integridade da retina e parte das vias visuais no olho afetado).

2. Achados do Exame Ocular

Início súbito de inchaço periocular com sinais de dor e desconforto ocular (como blefaroespasmo e lacrimejamento), assim como presença de áreas equimóticas na região periorbital (ou uma histórico recente de traumatismo facial contuso), deve levantar suspeitas de traumatismo orbital. Dependendo do tipo de traumatismo e em consequência, da quantidade de

dor envolvida, a sedação pode ser necessária para a avaliação oftálmica. Inchaço periocular generalizado, celulite orbital, restrição de movimentos oculares, crepitação durante palpação da área orbital e presença de enfisema subcutâneo ou conjuntival são sinais notórios desses tipos de lesões traumáticas orbitais. Uma consequência de um traumatismo orbital contuso ou perfurante é a hemorragia orbital ou retrobulbar. Esta pode vir a ser uma condição benigna ou pode ser grave o bastante para causar exoftalmia, perda visual secundária à elevação da pressão intraocular (por compressão retrobulbar) e exigir também um tratamento emergencial. Portanto, casos de traumatismo orbital podem ter sinais clínicos muito variados e de consequências variadas; casos graves de fraturas da órbita podem poupar o bulbo ocular (Fig. 117.2), assim como podem levar a proptose e/ou ruptura ocular (Fig. 117.3). Em geral, uma ruptura pequena e imperceptível do olho é acompanhada de hipotonia grave, um olho de tamanho relativamente menor que o contralateral, hemorragias extensas (tanto intraocular quanto subconjuntival) e em muitos casos extrusão de conteúdos intraoculares (como lente, vítreo e retina).

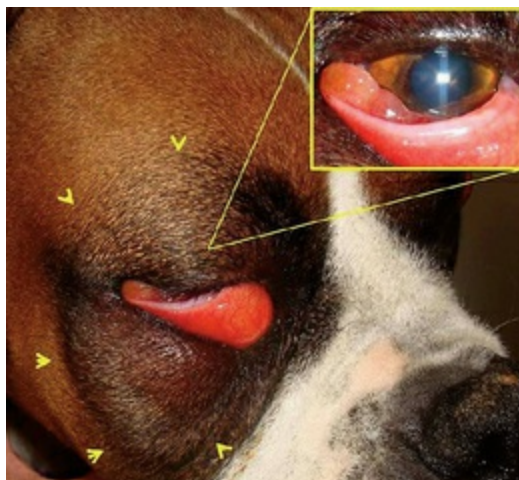


FIGURA 117.2 Traumatismo contuso orbital através de projétil (bola de tênis). Há fratura do osso infraorbital e celulite orbital grave e generalizada (setas amarelas), assim como quemose acentuada. O detalhe mostra a integridade da córnea como também do bulbo ocular neste caso.



FIGURA 117.3 Traumatismo contuso orbital grave causando fraturas na maioria dos ossos orbitais (*blow-in/blow-out fractures*), ruptura do olho por compressão com consequente extrusão vitreolenticular e prolapso uveoescleral. A seta amarela está apontando para a região do nervo óptico. Este olho foi enucleado.

3. Exames Complementares

Radiografia da região orbital pode ser de certa valia se o traumatismo orbital for grave, com grande nível de desalinhamento ósseo; o elevado grau de sobreposição óssea regional torna difícil a avaliação minuciosa das lesões, assim como de outros achados secundários (p. ex., hemorragia retrobulbar). A identificação de fraturas é essencial quando há possibilidade da presença de fragmentos ósseos ao redor do bulbo ocular. A tomografia computadorizada (TC) é recomendada em casos de fraturas orbitais moderadas e complexas. A ultrassonografia ocular é de utilidade limitada em alterações orbitais, mas, em contrapartida, é a ferramenta mais utilizada para a avaliação do conteúdo intraocular em traumatismo ocular grave em um olho intacto (p. ex., presença de hifema traumático impedindo a avaliação da lente e fundoscopia). Em casos de perfuração ocular, a ultrassonografia pode ser feita através da pálpebra superior para impedir o contato do gel/solução usada com o conteúdo intraocular, o que poderia ser desastroso.

4. Tratamento

No traumatismo orbital, dependendo da lesão, do grau de envolvimento ocular e subsequente compressão retrobulbar (como em casos de hemorragia retrobulbar), certos procedimentos cirúrgicos podem ser realizados tanto

para a descompressão ocular, reparo ocular, assim como para a remoção ou reparação de fragmentos orbitais (p. ex., cantotomia, orbitectomia etc.). Fraturas orbitais sem deslocamento ósseo significativo podem recuperar-se apenas com tratamento médico e sintomático. No traumatismo ocular, casos leves de traumatismo corneano contuso podem ser monitorados e tratados tradicionalmente como uma úlcera de córnea, assim como a uveíte decorrente desse traumatismo. Tanto a ruptura quanto a proptose do bulbo ocular devem ser consideradas emergências oftálmicas, exigindo tratamentos médico e cirúrgico imediatos.

5. Prognóstico

Determinar o prognóstico após traumatismo contuso ocular pode ser um desafio diagnóstico. Fraturas orbitais podem cicatrizar com certa facilidade, na ausência de deslocamentos ósseos graves. Rupturas extensas da córnea, com ou sem traumatismo lenticular associado, têm um prognóstico ruim para a conservação da visão e do globo, se não forem tratadas imediatamente. Rupturas posteriores do olho têm um prognóstico grave. Portanto, casos de traumatismo contuso em que há fraturas múltiplas da órbita, assim como traumatismos oculares graves, devem ser referidos sempre que possível. Em contrapartida, em casos de traumatismo ocular grave e multifatorial (com ruptura do globo), na ausência de reflexo fotopupilar consensual, é provável que a enucleação seja a melhor opção.

6. Literatura Sugerida

- 1 Spiess BM. Diseases and surgery of the canine orbit. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publishing; 2007:539–562.
- 2 Gilger BC. Diseases and surgery of the canine cornea and sclera. In: Gelatt KN, ed. *Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. Ames, Iowa: Blackwell Publishing; 2007:690–752.
- 3 Miller PE. Ocular emergencies. In: Maggs DJ, Miller PE, Ofri R, eds. *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2007:419–426.

J

Urgências Hematológicas

Vasculite

Emily K. Thomas, Deborah C. Silverstein

1. Introdução

A vasculite é definida como a inflamação da parede vascular das veias (flebite) ou artérias (arterite). Embora não seja comum a detecção da causa de base da forma primária, a vasculite pode ocorrer de modo secundário à causa infecciosa ou não infecciosa, provavelmente como resultado de reação de hipersensibilidade tipo III. Os sinais clínicos podem ser focais ou generalizados e resultam da trombose do(s) vaso(s) afetados com subsequente infarto do tecido-alvo, dependendo muito de qual leito vascular é acometido. Pele, articulações, meninges ou trato urinário costumam estar envolvidos em pequenos animais. A vasculite é rara em cães e gatos, no entanto, seu diagnóstico é mais frequente em cães. Sempre que se suspeita de vasculite é necessário o tratamento imediato e de suporte em decorrência do potencial de risco de vida causado pela doença.

2. Exame Físico

Podem-se observar pirexia, inapetência, letargia e dor focal ou generalizada, além de sinais de choque ou coagulação intravascular disseminada (CID). Em geral, as lesões cutâneas surgem nas extremidades. Também é comum a ocorrência de púrpura, descoloração vermelha ou roxa da pele que não desaparece ao ser pressionada. Úlceras bem demarcadas e edema subcutâneo são visualizados com menos frequência.

3. Diagnósticos Diferenciais

A vasculite secundária pode ser decorrente de infecção sistêmica ou reação de hipersensibilidade a antígenos exógenos ou endógenos (Tabela 118.1). A vasculite primária é diagnosticada com a exclusão das causas secundárias. A meningite–arterite responsiva a esteroide é uma vasculite primária específica, já caracterizada em cães. O diagnóstico definitivo é realizado por biópsia da área e dos vasos suspeitos. O angiograma também pode revelar padrões característicos de inflamação vascular. Os veterinários devem excluir as doenças que provoquem hiper– ou hipercoagulabilidade com comprometimento secundário da integridade vascular.

Tabela 118.1 Causas de vasculite

Infecciosas	
Rickettsial	Febre maculosa das Montanhas Rochosas
Protozoária	Leishmaniose, babesiose
Bacteriana	Sepse por qualquer causa, ehrlichiose, bartonelose, pioderma por estafilococos, leptospirose
Viral	Peritonite infecciosa felina (PIF), vírus da imunodeficiência felina (FIV), vírus da leucemia felina (FeLV), parvovírus canino (raro)
Fúngica	Qualquer doença fúngica
Não infecciosas	
Reação a fármacos	Enalapril, ivermectina, itraconazol, amoxicilina, fenilbutazona
Vacinação	Vacina da raiva com vírus morto (cães)
Neoplasia	Linfossarcoma
Autoimune	Distúrbios do tecido conjuntivo, p. ex., lúpus eritematoso sistêmico
Outras	Sensibilidade alimentar, mordidas de insetos e artrópodes

4. Abordagem Inicial

Deve-se avaliar o perfil emergencial (hematócrito, análise refratométrica de sólidos totais, glicose, ureia e esfregaço sanguíneo). É comum a indicação de analgesia com opioides e fluidoterapia intravenosa. Caso haja hipoproteinemia ou edema, sugere-se o uso de coloides. Os antibióticos intravenosos de amplo espectro (como ampicilina e enrofloxacina) são indicados na suspeita de sepse, assim que possível, até se obter o resultado de cultura bacteriana e antibiograma. Tratar o choque ou a CID, se presentes.

5. Abordagem Secundária

O plano diagnóstico completo dependerá da enfermidade suspeita. Os exames complementares para o diagnóstico emergencial podem incluir urinálise e densidade urinária, perfil de coagulação, contagem de plaquetas e testes rápidos para doenças virais e transmitidas por carrapatos. A doxiciclina (5 mg/kg, a cada 12 horas) é indicada nos casos suspeitos das doenças transmitidas por carrapato. A utilização de glicocorticoides é o tratamento definitivo para algumas síndromes de vasculite, mas devem ser recomendados com extrema cautela até que as causas infecciosas sejam descartadas.

6. Cuidados Definitivos

A causa de base da vasculite secundária deve ser tratada. A vasculite primária é tratada com anti-inflamatórios (em geral glicocorticoides). Os casos graves necessitam de hospitalização com cuidados intensivos.

7. Complicações

A rápida progressão clínica e o desenvolvimento de choque, sepse, CID e edema pulmonar são complicações em potencial nos animais com vasculite. Indica-se cirurgia reconstrutiva para os defeitos de pele decorrentes das lesões cutâneas que resultarem em necrose.

8. Conclusão

A vasculite pode ser focal ou sistêmica, primária ou secundária. O diagnóstico, o tratamento e o prognóstico dependem da doença de base e da gravidade. O diagnóstico correto e o tratamento adequado são essenciais para maximizar os resultados.

Detalhes Importantes

1. A vasculite primária é um diagnóstico de exclusão e o proprietário deve estar ciente que são necessários vários testes diagnósticos.
2. O coloide é indicado nos animais com hipoproteinemia e edema.
3. Antibióticos de amplo espectro devem ser administrados assim que possível em casos de suspeita de sepse.
4. Os glicocorticoides devem ser utilizados com extrema cautela até que as doenças infecciosas sejam descartadas.

9. Literatura Sugerida

- 1 Baumann D, Fluckiger M. Radiographic findings in the thorax of dogs with leptospiral infection. *Vet Radiol and Ultrasound*. 2001;42(4):305–307.
- 2 Caswell JL, Nykamp SG. Intradural vasculitis and hemorrhage in full sibling Welsh springer spaniels. *Can Vet J*. 2003;44:137–139.
- 3 Cizinauskas S, Jaggy A, Tipold A. Long-term treatment of dogs with steroid-responsive meningitis–arteritis: clinical, laboratory and therapeutic results. *J Small Animal Prac*. 2000;41:295–301.
- 4 Lowrie M, Penderis J, McLaughlin M, et al. Steroid responsive meningitis–arteritis: A prospective study of potential disease markers, prednisolone treatment, and long-term outcome in 20 dogs (2006–2008). *J Vet Intern Med*. 2009;23:862–870.
- 5 Malik R, Foster SF, Martin P, et al. Acute febrile neutrophilic vasculitis of the skin of young Shar–Pei dogs. *Aust Vet J*. 2002;80(4):200–206.
- 6 Nichols PR, Morris DO, Beale KM. A retrospective study of canine and feline cutaneous vasculitis. *Veterinary Dermatology*. 2001;12:255–264.
- 7 Torrent E, Leiva M, Segales J, et al. Myocarditis and generalised vasculitis associated with leishmania in a dog. *J Small Animal Prac*. 2005;46:549–552.
- 8 Weir JAM, Yager JA, Caswell JL, et al. Familial cutaneous vasculopathy of German shepherds: Clinical, genetic and preliminary pathological and immunological studies. *Can Vet J*. 1994;35:763–769.

Coagulação Intravascular Disseminada

Deborah Silverstein, Kari Sanotoro-Beer

1. Introdução

A coagulação intravascular disseminada (CID) é uma doença trombo-hemorrágica sistêmica que surge como complicação de um estado inflamatório grave ([Tabela 119.1](#)). O centro do desenvolvimento da CID é a ativação sistêmica massiva da coagulação, desencadeada pelas citocinas inflamatórias que provocam a expressão excessiva dos fatores teciduais e a ativação da via extrínseca de coagulação. Bloquear a produção de fibrina e a polimerização seguinte resulta em trombose microvascular patológica que interfere no fluxo sanguíneo e na isquemia periférica, com posterior lesão endotelial em órgão-alvo. Durante esse estado de hipercoagulabilidade de “CID não evidente”, há depleção das plaquetas e dos fatores de coagulação decorrente do consumo generalizado. A ativação de plasmina estimula a quebra dos coágulos de fibrina, levando ao aumento dos níveis de dímero-D e à formação de fibrinogênio e dos produtos de degradação da fibrina (PDF), os quais têm significativas propriedades anticoagulantes. O sangramento (*i.e.*, estado de hipocoagulabilidade ou “CID evidente”) é o resultado menos visível do ponto de vista clínico e quase sempre é incontrolável.

Tabela 119.1 Estados de enfermidades conhecidas para iniciar a coagulação intravascular disseminada

Sepse

SRIS

Pancreatite aguda/hepatite aguda

AHIM/TIM

Malignidade

Hipotensão prolongada

Dilatação volvulogástrica

Intermação

Politraumatismo

Queimaduras extensas

Necrose tecidual massiva

Vasculite

Veneno de cobra

AHIM, anemia hemolítica imunomediada; TIM, trombocitopenia imunomediada

2). Exame Físico

Os sinais sistêmicos e os sintomas da CID são variáveis e dependem da doença de base responsável pela CID. Os sinais específicos que incluem petéquias e equimoses, sangramento inexplicado (*i.e.*, epistaxe e exsudação de feridas traumáticas, dos locais de venopunção ou de cateteres intra-arteriais), e evidência clínica de trombose devem ser suspeitados pelo clínico como provável diagnóstico de CID. Outras anormalidades possíveis incluem febre, hipotensão, acidose e hipoxemia.

3. Testes Laboratoriais Imagem e Patologia

Com o objetivo de se realizar o diagnóstico da CID não evidente, deve-se verificar a existência de uma doença inflamatória de base capaz de desencadear a CID e evidências laboratoriais de ativação de

procoagulantes (*i.e.*, complexos trombina–antitrombina elevados), atividade fibrinolítica (*i.e.*, aumento do dímero–D, PDF e plasmina; diminuição do plasminogênio), e lesão ou insuficiência em órgão–alvo (*i.e.*, aumento da creatinina, diminuição da PaO₂). Os níveis de antitrombina são o teste–chave para o diagnóstico a monitorização da terapia em seres humanos com CID. Em animais, a elevação dos níveis do dímero–D (resultante da digestão da ligação cruzada da fibrina e lise do coágulo pela plasmina) parece ser o teste mais sensível; o teste normal do dímero–D em cães exclui a CID com intervalo de confiança de 95%. Os PDF estão elevados na maioria dos casos, mas são apenas o “diagnóstico” da quebra do fibrinogênio ou fibrina pela plasmina e não são específicos para lise do coágulo. A tromboelastografia pode ser utilizada no diagnóstico do estado de hipercoagulabilidade nos pacientes com CID não evidente.

Uma vez que a CID evolui para a fase evidente, o tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) tornam–se prolongados. O aumento do tempo de trombina, a baixa concentração de fibrinogênio e a trombocitopenia com aumento do número de macroplaquetas também são eventos frequentes. Recentemente, foi desenvolvida uma escala algorítmica que pode ser útil para o diagnóstico da CID em cães com base em avaliações que costumam estar disponíveis (*i.e.*, fibrinogênio, TP, TTPa, dímero–D). Os esquísócitos (*i.e.*, fragmentos dos eritrócitos que refletem lesão mecânica) podem ser vistos em ambas fases da CID. Em geral, o exame *post–morte*m revela trombose ou hemorragia em um ou mais órgãos; microtrombos ricos em plaquetas são visualizados precocemente após o desenvolvimento do coágulo, mas são substituídos tardiamente por microtrombos hialinos ricos em fibrina.

4. Diagnósticos Diferenciais

Insuficiência hepática, toxicidade por anticoagulante ou aspirina, deficiência congênita de fator (p. ex., hemofilia), coagulopatia decorrente de perda sanguínea massiva e coagulopatia dilucional após fluidoterapia agressiva.

5. Terapia

Deve-se realizar o tratamento específico para a doença de base. A fluidoterapia apropriada com adequado volume de reposição e suporte oncótico é obrigatória para preservar o volume intravascular, manter a perfusão tecidual efetiva e limitar a lesão em órgãos-alvo. A terapia com vasopressores e inotrópicos positivos pode ser necessária se o paciente se mantiver hipotenso ou com baixo débito cardíaco apesar da ressuscitação volêmica adequada. Devem-se investigar os distúrbios eletrolíticos e acidobásicas. A distribuição apropriada de oxigênio aos tecidos é alcançada pela correção da hipoxemia, maximização do débito cardíaco e transfusão de hemácias nos animais com anemia grave ou aguda. Sangue total ou concentrado de plaquetas pode ser fornecido aos pacientes com trombocitopenia grave em risco de vida por hemorragia. As transfusões com plasma fresco congelado devem ser realizadas para reposição dos fatores de coagulação nos animais com tempos de coagulação prolongados ou evidência clínica de sangramento. A terapia com anticoagulante pode ser benéfica aos animais que estão com hipercoagulabilidade e tempos de coagulação normais a fim de auxiliar a prevenir a coagulação intravascular. Entretanto, há uma diretriz de evidência limitada com relação a terapia com anticoagulantes nos pacientes com CID. A heparina costuma ser utilizada nesses pacientes, mas também pode ter efeitos imunomoduladores complexos que necessitam de mais estudos. Em seres humanos há estudos com a reposição de antitrombina e proteína C ativada (PCA); no entanto, apesar de alguma evidência da melhora da sobrevida com a utilização da PCA em humanos com sepse grave, essa modalidade de tratamento permanece com alto custo aos pacientes na veterinária.

6. Conclusão

A CID evidente é o tipo desse distúrbio mais comum em pequenos animais. O prognóstico geral dos animais com CID é ruim e depende da doença(s) de base e da habilidade do clínico em suspeitar, diagnosticar e abordar de modo apropriado a CID. Em geral, a insuficiência orgânica secundária a trombose microvascular é irreversível e está associada a morbidade e mortalidade significativas, apesar do tratamento agressivo. A identificação da CID na fase de hipercoagulabilidade associada a intervenção precoce pode

aumentar a possibilidade de sobrevida em pequenos animais.

Detalhes Importantes

- A CID é sempre iniciada por uma doença inflamatória de base.
- Os achados clínicos da CID incluem trombose microvascular disseminada, sangramento incontrolável e disfunção múltipla de órgãos.
- Tratamento agressivo voltado para a causa de base da CID é essencial. Não há um tratamento específico para CID: entretanto, é vital a terapia de suporte intensivo. O uso da terapia com anticoagulantes não está bem definida.
- Apesar do desenvolvimento de pesquisas, a taxa de mortalidade continua elevada para os pacientes com CID.

7. Literatura Sugerida

- 1 Bateman SW. Hypercoagulable states. In: Silverstein DC, Hopper K, eds. *Small Animal Critical Care Medicine*. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2009:502–506.
- 2 Levi M. Disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med*. 2007;35:2191–2195.
- 3 Levi M, Meijers JC. DIC: Which laboratory tests are the most useful? *Blood Rev*. 2011;25:33–37.
- 4 Wiinberg B, Jansen AL, Johansson PI, et al. Thromboelastographic evaluation of hemostatic function in dogs with disseminated intravascular coagulation. *J Vet Intern Med*. 2008;22:357–365.
- 5 Wiinberg B, Jansen AL, Johansson PI, et al. Development of a model based scoring system for the diagnosis of canine disseminated intravascular coagulation with independent assessment of sensitivity and specificity. *Vet J*. 2010;185:292–298.
- 6 Bick RL. Disseminated intravascular coagulation – current concepts of etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Hematol Oncol Clin N Am*. 2003;17:149–176.
- 7 Dunn ME. Acquired coagulopathies. In: Ettinger SJ, Feldman EC, eds. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. St. Louis: WB Saunders Elsevier; 2010:797–801.
- 8 Smith SA. Inappropriate activation of coagulation in disease states. *Proceedings International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*. 2009:45–48.
- 9 Smith SA. Rational use of anticoagulants in critically ill. *Proceedings International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium*. 2009:49–53.
- 10 Rehberg S, Traber DL, Enkhbaatar P. Update on antithrombin for the treatment of burn trauma and smoke inhalation injury. In: Vincent JL, ed. *2010 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer; 2010:285–296.

Tratamento das Reações Transfusionais

Simone Gonçalves

1. Introdução

A transfusão é um evento irreversível que acarreta benefícios e riscos em potencial para o receptor. A reação transfusional é todo evento desfavorável que o paciente sofra, em decorrência da transfusão, durante ou após a sua administração.

As reações transfusionais são classificadas em imunológicas e não imunológicas, agudas e tardias. As reações agudas podem ocorrer nas primeiras horas até 24 horas após a transfusão enquanto as tardias acontecem nesse período, ou semanas ou anos depois.

A ocorrência de reações transfusionais varia com o produto utilizado e com o receptor. A frequência de reações transfusionais agudas em cães e gatos é de 3 a 8%. A tendência é o declínio da ocorrência dessas reações à medida que aumenta a experiência em medicina transfusional veterinária com a realização do teste de compatibilidade e da tipagem sanguínea e do conhecimento minucioso de suas diferentes tipos de manifestações.

2. Abordagem às Principais Reações Transfusionais

As manifestações clínicas das reações transfusionais variam conforme a classificação mostrada na [Tabela 120.1](#). A seguir, serão abordados os sinais, os sintomas e o tratamento das principais reações transfusionais agudas.

Tabela 120.1 Classificação das reações transfusionais

Reações transfusionais	Imunológicas	Não imunológicas
Agudas (< 24 horas)	Reação hemolítica	Contaminação bacteriana
	Hipersensibilidade	Sobrecarga de volume
	Febril não hemolítica	Hemólise não imune
	TRALI	Embolia aérea
		Hipotermia
		Hipocalcemia
Tardias (> 24 horas)	Púrpura pós-transfusional	Hemossiderose
	Hemólise	Doenças infecciosas

2.1 Reações Transfusionais Agudas Imunológicas

a) Reação transfusional hemolítica aguda

A reação transfusional hemolítica aguda é a mais temida das reações na medicina veterinária. Está associada à presença de anticorpos contra os antígenos das hemácias. É classificada como uma reação de hipersensibilidade do tipo II.

Os sinais e sintomas clínicos mais comuns no cão são: hipertermia, hipotensão, taquicardia, taquipneia, êmese, podendo evoluir para o óbito. A hemólise intravascular aguda resulta em hemoglobinemia e hemoglobinúria. A ocorrência de anticorpos naturais no cão contra antígenos eritrocitários 1.1 e 1.2 é extremamente rara, logo a probabilidade de uma reação hemolítica aguda em uma primeira transfusão é remota. Após uma sensibilização prévia, a chance de esse animal apresentar incompatibilidade sanguínea aumenta a partir de uma segunda transfusão. O teste de compatibilidade deve ser realizado sempre em cães que recebem transfusões seriadas com intervalo entre três e quatro dias entre elas, em virtude da possibilidade de formação de anticorpos contra as hemácias do doador nesse período. Cães DEA 1.1 negativo ou não tipados deveriam receber transfusões apenas de sangue DEA 1.1 negativo para prevenir a formação de anticorpos

contra esse grupo sanguíneo, evitando, assim, o desencadeamento de uma reação hemolítica aguda.

Em caso de transfusão sanguínea durante o transoperatório, recomenda-se manter o paciente sondado para observação do débito urinário e da coloração da urina. Além disso, monitorar os parâmetros vitais como temperatura, frequência cardíaca e frequência respiratória. Suspeitar de uma possível reação transfusional hemolítica aguda, caso haja elevação desses parâmetros e hipotensão persistente que não cedem aos efeitos de drogas vasopressivas.

A incidência de reação hemolítica aguda no gato é inferior a 1%, porém é mais relatada nessa espécie do que no cão, provavelmente pela presença de anticorpos naturais na espécie felina.

A forma mais grave dessa reação ocorre quando gatos de tipo sanguíneo B recebem sangue tipo A podendo ter sintomas após a administração de um volume mínimo de sangue (1 mL). As manifestações clínicas dessa reação em felinos são: vocalização, defecação, micção, taquicardia, taquipneia seguida de bradipneia e apneia. Podem evoluir para hipotensão e morte. As alterações laboratoriais são resultantes da hemólise e incluem icterícia, pigmentúria e diminuição do hematócrito. Podem apresentar também hemoglobinemia e hemoglobinúria.

Recomenda-se monitorar o paciente nos primeiros 15 a 30 minutos, mensurando a temperatura corpórea a cada 5 a 10 minutos. Na ausência de eventos adversos, pode-se aumentar a velocidade de infusão, monitorando os parâmetros vitais (temperatura e frequências cardíaca e respiratória) a cada 30 minutos. A hipertermia é considerada quando há elevação de 1°C da temperatura corpórea.

O tratamento consiste em interromper a transfusão ao aparecimento de algum sinal que represente uma possível reação. A intensidade das manifestações clínicas é diretamente proporcional ao volume sanguíneo administrado. Por isso, é recomendada uma velocidade de infusão bem lenta na primeira meia hora, que é o período em que esse tipo de reação começa a se manifestar.

A terapia medicamentosa tem como base as manifestações clínicas apresentadas pelo paciente ([Tabela 120.2](#)). Recomenda-se fluidoterapia intensiva com cristaloides. Indica-se a mensuração da pressão arterial e a

monitorização do débito urinário, pois pode ocorrer hipotensão em consequência da liberação de citocinas. Agentes vasopressores, como a dopamina, devem ser considerados se a pressão sanguínea ou o débito urinário estão baixos. Indica-se a administração de diuréticos, como a furosemida, em caso de constatação de oligúria para melhorar a perfusão renal. Um débito urinário de pelo menos 3 mL/kg/h deverá ser mantido.

Tabela 120.2 Manifestações clínicas e tratamento das principais reações transfusionais

Reação transfusional	Manifestações clínicas	Tratamento
	Hipertermia	Interromper a transfusão
	Taquipneia	Fluidoterapia
	Taquicardia	Dexametasona: 4 a 6 mg/kg/IV
Hemolítica aguda	Hemoglobinemia	Agente vasopressor: Noradu??? 2-5 µg/kg/
	Hemoglobinúria	min em infusão contínua
	Choque	Furosemida: 2 a 4 mg/kg/IV (com controle hemodinâmico e eletrolítico)
	Taquipneia, dispneia	Interromper a transfusão
Hipersensibilidade aguda	Êmese, diarreia	Fluidoterapia
	Salivação, urticária	Dexametasona: 0,5 a 1 mg/kg/IM ou IV
	Prurido, angioedema	Difenidramina: 1 mg/kg/IM
	Eritema	
Reação febril não hemolítica	Hipertermia Êmese Tremores	Interromper a transfusão Dexametasona: 0,5 a 1 mg/kg/IM ou IV
	Hipertermia, taquipneia	Interromper a transfusão Remover todos os materiais e produtos contaminados

Contaminação bacteriana	Taquicardia, êmeze Choque	Realizar cultura de amostras do produto sanguíneo e do sangue do paciente Antibióticos de amplo espectro
Sobrecarga circulatória	Taquipneia, taquicardia Ascite, edema pulmonar Efusão pleural	Interromper a transfusão Diuréticos com ou sem vasodilatador

A realização de um perfil de coagulação pode auxiliar no diagnóstico de coagulação intravascular disseminada que pode ocorrer após a administração de sangue incompatível.

Doses altas de glicocorticoides são utilizadas apesar de haver controvérsias e indefinições de sua função nesse caso.

A prevenção consiste na realização do teste de compatibilidade antes da transfusão sanguínea. O ideal é a determinação da tipagem sanguínea além do teste de compatibilidade. Vale ressaltar que a realização do teste de compatibilidade é soberana mesmo nas situações em que se conhece o tipo sanguíneo do doador e do receptor.

A terapia prévia com anti-histamínicos e corticoides não previne esse tipo de reação tanto em cães como em gatos.

b) Reação de hipersensibilidade aguda

As reações de hipersensibilidade aguda são reações imunológicas às proteínas plasmáticas, em geral gamaglobulinas. São caracterizadas por reações alérgicas, mediadas por IgE, resultando em urticária e angioedema, ou mais raramente em anafilaxia ([Fig. 120.1](#)). É classificada como uma reação de hipersensibilidade do tipo I. Os anticorpos da classe IgE estimulam os mastócitos a produzir substâncias vasoativas que causam urticária e prurido.



FIGURA 120.1 Reação transfusional de hipersensibilidade caracterizada por edema periorcular após a transfusão de concentrado de hemácias em cão.

Prurido, salivação, êmese, diarreia e dispneia (decorrentes da broncoconstrição) podem ocorrer. A hipertermia não é um evento típico, entretanto pode estar presente.

Essas reações costumam ocorrer nos primeiros 45 minutos de transfusão, mas podem manifestar-se em qualquer momento durante a administração do hemocomponente ou sangue total.

O tratamento consiste em interromper a transfusão imediatamente. A administração de anti-histamínicos, como a difenidramina (1 mg/kg/IM), ou corticoides, como a dexametasona (0,5 a 1 mg/kg/IM ou IV), é recomendada. Aconselha-se evitar a administração de anti-histamínicos por via intravenosa por causa do risco de hipotensão transitória e agitação. A transfusão sanguínea pode ser reiniciada lentamente caso haja remissão total dos sintomas.

Esses tipos de reações podem ser prevenidas ou minimizadas com aplicação prévia de dexametasona (0,5 a 1 mg/kg/IM) ou difenidramina (1 mg/kg/IM), 15 minutos antes do início da transfusão. Esse tratamento profilático deve ser empregado sempre que uma administração mais rápida do produto sanguíneo, com conteúdo plasmático, for indicado.

c) Reação febril não hemolítica

A reação febril não hemolítica (RFNH) resulta de reações imunomediadas contra os leucócitos ou plaquetas do doador. Elas podem ocorrer com a administração de sangue total fresco ou estocado, plasma rico em plaquetas,

concentrado de plaquetas e, em menor proporção, concentrados de hemácias. Essas reações são denominadas reação febril não hemolítica, tradicionalmente definida como a elevação de 1°C ou mais da temperatura corpórea associada a transfusão e não atribuída à enfermidade ou terapia concomitante.

A fisiopatologia não está totalmente elucidada. Acredita-se que a RFNH ocorra em resposta ao acúmulo de citocinas e de outras substâncias vasoativas liberadas por leucócitos e plaquetas durante a estocagem.

As manifestações clínicas mais comuns são hipertermia, êmese e tremores. A RFNH pode ocorrer nos primeiros 30 minutos de transfusão e pode prolongar-se por até 20 horas.

Aconselha-se interromper imediatamente a transfusão. A terapia recomendada é a administração de dexametasona na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg (IM ou IV). A administração do produto sanguíneo pode ser continuada lentamente caso haja remissão total dos sinais e sintomas.

O pré-tratamento com anti-histamínicos não previne reações febris. A aplicação prévia de dexametasona (0,5 a 1,0 mg/kg/IM) 5 a 15 minutos antes da transfusão ou a administração de anti-inflamatórios não esteroidais, como o paracetamol (10 a 15 mg/kg/VO), apenas para cães, uma hora antes do procedimento pode prevenir a reação febril. A pré-medicação apenas é recomendada se o paciente apresentar um histórico de reações transfusionais deletérias. Em caso de hipertermia, pode ser administrada dipirona na dose de 25 mg/kg a cada oito horas.

d) TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury)

A TRALI é caracterizada por uma lesão pulmonar aguda associada à transfusão de anticorpos dirigidos contra os antígenos leucocitários do receptor, o que desencadeia uma sequência de eventos que aumentam a permeabilidade da microcirculação pulmonar, permitindo a passagem de líquidos para os alvéolos. Trata-se de um edema pulmonar não cardiogênico. A maioria dos doadores sanguíneos nos casos de TRALI documentados em seres humanos são mulheres múltiparas e muitos dos receptores apresentavam uma doença preexistente grave (politraumatismo, infecções graves e cirurgias). É bem documentada após transfusão de plasma

em seres humanos, em torno de uma ocorrência para cada 5.000 unidades transfundidas. Até o momento, não há registro de ocorrência de TRALI na medicina veterinária.

Deve-se suspeitar de TRALI em todos os casos de insuficiência respiratória aguda que ocorram até seis horas após a transfusão certificando-se de que o paciente não apresentava lesão pulmonar antes da administração de componentes sanguíneos. Os sinais e sintomas são: distrição respiratória, bradipneia, hipóxia, febre e sinais de edema pulmonar ao exame radiográfico.

O tratamento consiste na reversão da hipóxia com oxigenoterapia, e, se necessário, assistência ventilatória. A terapia também inclui corticosteroides (dexametasona: 0,5 a 1,0 mg/kg/IV ou IM), cuja eficácia é questionada como benéfica ou não para esse tipo de reação. A maioria das publicações em seres humanos relata a recuperação da função respiratória do paciente em dois a quatro dias. Apesar de grave, a mortalidade em seres humanos é baixa.

2.2 Reações Transfusionais Agudas Não Imunológicas

a) Sobrecarga circulatória

A sobrecarga circulatória ocorre com mais frequência em gatos e animais cardiopatas ou nefropatas com anemias crônicas. Pode resultar em dispneia e polipneia e, às vezes, ascite, edema pulmonar e efusão pleural além de haver semelhança com a reação de incompatibilidade às hemácias ou reação anafilática ou anafilactoide às proteínas plasmáticas.

Deve-se sempre realizar o diagnóstico diferencial para TRALI.

O tratamento consiste na interrupção da transfusão e na administração de diuréticos com ou sem vasodilatadores. A transfusão pode ser reiniciada lentamente, de preferência utilizando um produto sanguíneo diferente, como o concentrado de hemácias em vez do sangue total.

b) Contaminação bacteriana

A contaminação bacteriana do sangue pode ocorrer em qualquer ponto durante a coleta, processamento ou estocagem. A transfusão de produtos

sanguíneos contaminados pode resultar em vômitos, diarreia, dispneia, hemólise e até mesmo parada cardiorrespiratória. Hipertermia pode ocorrer. Essas manifestações clínicas podem assemelhar-se às reações imunológicas, inclusive à reação hemolítica aguda. Os sintomas agudos resultam mais da transfusão de endotoxinas do que da proliferação bacteriana no receptor.

Esse tipo de reação ocorre com mais frequência com a transfusão de produtos sanguíneos estocados em que há a proliferação de microrganismos. Os produtos sanguíneos refrigerados, como o sangue total estocado e o concentrado de hemácias, inibem o crescimento da maioria das bactérias; contudo, certos microrganismos podem proliferar. A maioria dos relatos de reações dessa natureza em seres humanos é relatada após a transfusão de concentrados de plaquetas que são estocadas a 20 a 24°C.

A prevalência de contaminação microbiana e de microrganismos envolvidos na medicina veterinária é pouco documentada. A ocorrência de sepse após a transfusão de sangue contaminado por *Klebsiella sp.* foi relatada em um cão na Universidade de Ontário. A contaminação de sangue felino com *Serratia marcescens* também é documentada.

Diante da suspeita de eventos adversos por contaminação bacteriana, é recomendada a realização de cultura do sangue do paciente e da bolsa instituindo a terapia com antibióticos de amplo espectro até a obtenção do resultado.

3. Conclusões

Em geral, com a transfusão são obtidos mais benefícios do que riscos, porém é um procedimento que deve ser realizado após o teste de compatibilidade para evitar a mais complicada reação transfusional, que é a hemolítica. A aplicação prévia de corticoide previne a maioria das reações de hipersensibilidade. Além disso, o manuseio das bolsas sanguíneas deverá ser muito cuidadoso para evitar a contaminação bacteriana que poderá ser fatal para o paciente.

4. Literatura Sugerida

Animal Practice. 2010;40:485–494.

2 Tocci LJ. Increasing patient safety in veterinary transfusion medicine an overview of pretransfusion testing. *Journal Veterinary Emer Critical Care*. 2009;19:66–73.

3 Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Canine platelet transfusions. *Journal Veterinary Emer Critical Care*. 2009;19:401–415.

Anemia Aguda

Simone Gonçalves

1. Introdução

A anemia aguda pode manifestar-se de duas formas:

- **Anemia hipovolêmica:** ocorre perda sanguínea em poucas horas, podendo evoluir para choque hemorrágico.
- **Anemia normovolêmica:** apresenta volume intravascular normal, cuja causa mais comum é a anemia hemolítica.

Os efeitos da anemia devem ser separados dos provenientes da hipovolemia, embora ela também interfira no transporte de oxigênio.

2. Achados Clínicos

2.1 Anemia Hipovolêmica

As manifestações clínicas da hipovolemia são bem conhecidas e sua classificação com base na perda sanguínea é a seguinte ([Tabela 121.1](#)):

Tabela 121.1 Classificação da perda sanguínea aguda (hemorragia) segundo Basken, 1990, modificado

	Hemorragia Classe I	Hemorragia Classe II	Hemorragia Classe III	Hemorragia Classe IV
Perda sanguínea – Porcentagem (%) do volume	< 15	15-30	30-40	> 40
Pressão arterial sistólica	Inalterada	Normal	Baixa	Muito baixa
Pulso	Leve taquicardia	Taquicardia	Taquicardia filiforme	Taquicardia filiforme
Tempo de preenchimento capilar	Normal	> 2 segundos	> 2 segundos	Indetectável
Frequência respiratória	Normal	Normal	Taquipneia	Taquipneia
Fluxo urinário	Normal	Normal	Oliguria	Oliguria
Mucosas	Normais	Pálidas	Pálidas	Pálidas
Estado mental	Alerta	Agitado	Sonolento	Sonolento ou inconsciente

Classificação de Baskett (1990)

- **Hemorragia classe I:** perda de até 15% da volemia. Pressões sistólica e diastólica inalteradas, pulso com discreta taquicardia, preenchimento capilar normal, frequência respiratória normal, fluxo urinário normal, extremidades e coloração das mucosas normais, estado mental em alerta.
- **Hemorragia classe II:** perda de até 15–30% da volemia. Pressão sistólica normal, pulso acelerado, frequência respiratória normal, preenchimento capilar superior a 2 segundos, fluxo urinário normal, mucosas e pele pálidas, estado mental: agitação.
- **Hemorragia classe III:** perda de 30 a 40% da volemia. Pressões sistólica e diastólica: baixas, pulso acelerado e filiforme, tempo de preenchimento capilar superior a 2 segundos, taquipneia, oliguria, mucosas e pele pálidas, estado mental agressivo ou sonolento.
- **Hemorragia classe IV:** perda superior a 40% da volemia. Pressões sistólica e diastólica muito baixas, pulso filiforme e acelerado, preenchimento capilar indetectável, taquipneia, oliguria, mucosas e pele pálidas, extremidades frias, estado mental sonolento ou

inconsciente.

Na avaliação clínica do paciente deve-se levar em consideração as comorbidades, como doenças cardiovasculares ou pulmonares, e devemos recordar que esta classificação não leva em conta os parâmetros perfusionais (lactato, SvO₂).

2.2 Anemia Normovolêmica

As manifestações clínicas variam de acordo com a velocidade de destruição das hemácias. Em geral, os pacientes têm taquipneia, taquicardia, mucosas variando de pálidas a róseo-claro, icterícia pode estar presente ou não, fraqueza, anorexia ou hiporexia, colúria ou hematúria. Em casos de anemia hemolítica grave, o animal pode ter febre, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia. Distrição respiratória grave pode ocorrer em decorrência de tromboembolismo pulmonar que é uma complicação relatada na anemia hemolítica.

3. Alterações Laboratoriais

3.1 Anemia Hipovolêmica

Pode ocorrer diminuição do hematócrito acompanhado de baixos níveis de proteínas plasmáticas. A perda aguda do sangue pode não ser refletida imediatamente no valor do hematócrito, já que a proporção de hemácias e plasma perdidos pode permanecer inalterada nas primeiras horas da perda sanguínea; além disso, no cão há também uma contração esplênica significativa durante a perda sanguínea, liberando hemácias para a circulação.

Em casos de coagulopatias, haverá aumento do tempo de coagulação, tempo de protrombina (TP) e tromboplastina parcial ativado (TTPA).

3.2 Anemia Normovolêmica

Há diminuição do hematócrito acompanhada de níveis de proteínas plasmáticas normais ou aumentadas. Em casos de anemia hemolítica, pode

ocorrer icterícia, hemoglobinemia, hemoglobinúria, esferocitose, autoaglutinação e mudanças na morfologia das hemácias (Tabela 121.2).

Tabela 121.2 Critérios para diferenciação de perda sanguínea e anemia hemolítica

Alterações clínicas e laboratoriais	Perda sanguínea	Hemólise
Concentração de proteína sérica	Normal ou baixa	Normal – Alta
Evidência de sangramento	Comum	Raro
Icterícia	Não	Comum
Hemoglobinemia	Não	Comum
Esferócitos	Não	Comum
Hemoglobinúria	Não	Sim
Autoaglutinação	Não	Ocasional
Teste de Coombs direto	Negativo	Ocasionalmente positivo
Esplenomegalia	Não	Comum
Alterações morfológicas nas hemácias	Não	Comum

(Fonte: Couto, 2009)

4. Doenças Associadas

4.1 Anemia Hipovolêmica

As anemias hipovolêmicas podem ocorrer em consequência de trauma, ruptura de vasos ou órgãos e coagulopatias. Os principais locais de perda sanguínea por traumatismo são: fraturas (fêmur, pelve, esterno), cavidade peritoneal, cavidade pleural, espaço retroperitoneal, pulmões e coração. Os tumores vasculares mais comuns no baço, no fígado e no átrio direito podem romper e ocasionar hemorragia no abdome, no tórax e no pericárdio. Sangramentos significativos podem ocorrer nos casos de coagulopatias por ingestão de rodenticidas e defeitos hereditários. Hemorragia pulmonar e

pleural são comuns com rodenticidas. A doença de Von Willebrand e a deficiência do fator VIII estão associadas a hemorragia após trauma ou procedimento cirúrgico e em geral a perda sanguínea ocorre no local do insulto.

4.2 Anemia Normovolêmica

A causa mais comum de anemia aguda normovolêmica é a anemia hemolítica que pode ser imunomediada ou não. Dentre as causas de anemia hemolítica imunomediada, temos:

- Drogas: sulfas, penicilinas, cefalosporinas, anti-inflamatórios não esteroidais, dipirona, anticonvulsivantes.
- Infecções/parasitárias: babesiose, micoplasmose, erliquiose, leishmaniose.
- Neoplasias: linfoma, leucemia, hemangiossarcoma.
- Imunológicas: lúpus eritematoso sistêmico, reação transfusional, isoeritrólise neonatal.
- Há outras causas de hemólise que não envolvem fatores imunomediados como: oxidantes (acetaminofeno, vitamina K, cebola), hipofosfatemia e congênitas (deficiência de piruvatoquinase).

5. Tratamento

5.1 Anemia Hipovolêmica

O tratamento será instituído conforme as manifestações clínicas reconhecidas segundo a classificação do paciente hemorrágico comentado anteriormente ([Tabela 121.2](#)):

- Hemorragia classe I: não há necessidade transfusional.
- Hemorragia classe II: infundir cristaloides e coloides. A necessidade de transfusão de hemácias é pouco provável a não ser que o paciente tenha doença preexistente, apresentava anemia previamente, diminuição da reserva cardiorrespiratória ou se a perda sanguínea for contínua.

- Hemorragia classe III: reposição rápida com cristaloides e coloides. A transfusão de hemácias costuma ser indicada.
- Hemorragia classe IV: rápida reposição volêmica, inclusive com reposição de hemácias.
- A concentração de hemoglobina é o melhor parâmetro a ser avaliado antes da transfusão já que o hematócrito é influenciado pela reposição volêmica do paciente. Acredita-se que ocorra a liberação adequada de oxigênio na maioria dos indivíduos com concentração de hemoglobina até 7 g/dL. A concentração de hemoglobina deverá ser considerada associada a outros fatores, como a velocidade de perda sanguínea. Assim, a transfusão sanguínea de sangue total ou concentrado de hemácias é sempre indicada quando os valores de hemoglobina estão abaixo de 7 g/dL. As doses recomendadas são: sangue total, 20 mL/kg para elevar em 10% o hematócrito ou concentrado de hemácias, 10 mL/kg para elevar em 10% o hematócrito. Nesse caso, a reposição das hemácias deverá ser rápida; o tempo de transfusão poderá ser reduzido para uma hora de administração com a monitorização da ocorrência de reações transfusionais (Cap. 120).

As coagulopatias associadas ao choque hemorrágico podem ser causadas por diluição, consumo dos fatores de coagulação e coagulação intravascular disseminada. Em geral, recomenda-se monitorar os tempos de coagulação, TP e TTPA além da contagem plaquetária nesses pacientes. Recomenda-se transfundir um plasma fresco congelado (PFC) para cada concentrado de hemácias (CH) em casos de alterações nos tempos de coagulação, sinais de sangramento espontâneo e hemorragia persistente.

Estudos recentes em humanos demonstram os benefícios do uso do ácido tranexâmico (Transamin®) no choque hemorrágico traumático, diminuindo a mortalidade desses pacientes quando comparado com o grupo em que não foi utilizado. A dose preconizada em humanos é de 1 g intravenoso e 1 g em infusão contínua durante oito horas. Na veterinária, os estudos são escassos, porém alguns autores sugerem a dose de 50 mg/kg/IV para cães, a cada oito horas.

5.2 Anemia Normovolêmica

A decisão em transfundir tem como base os valores de hemoglobina inferiores a 5 g/dL associados aos sinais e sintomas clínicos de anemia: taquipneia, taquicardia, fraqueza ou em casos de intervenção cirúrgica.

O concentrado de hemácia é o hemocomponente de eleição para esses pacientes já que são normovolêmicos, e não necessitam de transfusão de plasma concomitante. A dose recomendada é de 10 mL/kg para elevar o hematócrito em 10%. A transfusão deverá ser realizada lentamente, em torno de quatro horas, podendo estender-se para seis a oito horas nos casos de anemia hemolítica imunomediada.

Além disso, deve-se investigar os possíveis fatores desencadeantes nos casos de anemia hemolítica instituindo o tratamento para a causa primária. Nos casos de anemia hemolítica aguda, em que ocasiona icterícia e são imunomediadas, deve-se utilizar uma terapia imunossupressora concomitante. Hoje, há várias opções de imunossupressores:

- Prednisona: 2 a 4 mg/kg a cada 12 horas.
- Imunoglobulina intravenosa humana: 0,5 a 1,5 g/kg em dose única, em infusão contínua, com bomba de infusão, em torno de oito horas. Recomenda-se a aplicação de difenidramina (1 mg/kg/SC), 20 minutos antes. Durante a administração, monitorar temperatura corpórea, batimentos cardíacos e movimentos respiratórios.
- Leflunomida: 2 mg/kg a cada 12 horas.
- Micofenolato de sódio ou de mofetila: 10 mg/kg a cada 12 horas.
- Ciclosporina: 5 a 10 mg/kg a cada 12 a 24 horas.
- Azatioprina: 2 mg/kg a cada 24 horas.

Nos casos graves de anemia hemolítica imunomediada, deve-se instituir uma terapia profilática para tromboembolismo com heparina sódica cuja dose varia entre os autores de 100 a 150 UI/kg/SC/ a cada oito horas.

6. Conclusões

A anemia aguda é uma situação clínica emergencial que necessita de avaliação minuciosa do paciente diferenciando-a em hipovolêmica ou

normovolêmica. Esse é um ponto determinante para a terapia adequada do paciente, mediante a necessidade de reposição volêmica ou não e, sobretudo, na escolha do componente sanguíneo ideal para o restabelecimento de suas funções vitais.

7. Literatura Sugerida

- 1 Tocci LJ. Transfusion medicine in small animal practice. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*. 2010;40:485–494.
- 2 Al-Ghazlat S. Immunosuppressive therapy for canine immune-mediated hemolytic anemia. *Compendium Continuing Education for Veterinarians*. january, 2009:33–44.
- 3 Rozanski E. Transfusion medicine in veterinary emergency and critical care medicine. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2004;19:83–87.

Trombocitopenia

Simone Gonçalves

1. Introdução

As plaquetas desempenham importante função na hemostasia primária e são responsáveis pela manutenção da integridade do endotélio vascular. São as principais responsáveis pela interrupção da hemorragia nos pequenos vasos. Estudos recentes estão investigando suas funções em processos inflamatórios e reparação tecidual.

Por definição, trombocitopenia é a diminuição do número de plaquetas para valores inferiores aos da referência para a espécie. O risco hemorrágico está associado à intensidade da trombocitopenia em cães conforme demonstrado na [Tabela 122.1](#). Em gatos, as manifestações clínicas por trombocitopenia são raras.

Tabela 122.1 Correlação do risco de hemorragia com a contagem plaquetária

Contagem plaquetária (/µL)	Risco de hemorragia
< 80.000	Elevado no paciente cirúrgico
< 50.000	Hemorragia espontânea microscópica
< 20.000	Baixo risco de hemorragia espontânea
< 10.000	Moderado risco de hemorragia espontânea
< 5.000	Elevado risco de hemorragia espontânea

2. Achados Clínicos

Os sinais e sintomas de pacientes com trombocitopenia podem ser inespecíficos relacionados com uma enfermidade primária, como febre, linfadenopatia, apatia, anorexia ou podem ser decorrentes da trombocitopenia propriamente dita, com manifestações clínicas de sangramento.

Os principais achados clínicos dos animais com trombocitopenia são: petéquias, sufusões, epistaxe (Fig. 122.1), hematoquezia, melena, hematoêmese e hematúria. Sinais e sintomas neurológicos ou pulmonares podem ocorrer se houver hemorragia nesses órgãos.



FIGURA 122.1 Epistaxe em cão com trombocitopenia acentuada (< 10.000 plaquetas/ μL).

3. Alterações Laboratoriais

A principal alteração laboratorial é a diminuição do número de plaquetas que costuma ser inferior a 50.000 plaquetas/ μL quando há manifestações clínicas de sangramento. Pode ser detectada também uma anemia regenerativa decorrente da perda sanguínea.

4. Doenças Associadas

Há inúmeras enfermidades associadas à trombocitopenia:

- Diminuição da produção de plaquetas: enfermidades ou drogas que acometem a medula óssea causando pancitopenia ou bicitopenia. Drogas citotóxicas: ciclofosfamida, azatioprina, doxorubicina, estrógenos; neoplasias: linfoma, metástase; infecciosas: parvovírus canino, vírus da leucemia e imunodeficiência felina, erliquiose, seps.
- Destruição imunomediada das plaquetas: trombocitopenia imunomediada primária, lúpus eritematoso sistêmico, vírus da leucemia e imunodeficiência felina, dirofilariose, erliquiose, neoplasias (linfoma, leucemia, hemangiossarcoma), drogas (sulfas), babesiose, cinomose.
- Consumo de plaquetas: coagulação intravascular disseminada, vasculite (lúpus eritematoso sistêmico, septicemia, erliquiose), hemorragia decorrente da ingestão de dicumarínico (rodenticida), leishmaniose.
- Sequestro esplênico plaquetário: doenças mieloproliferativas (linfoma, leucemia), hemangiossarcoma, hemangioma, mastocitoma, neoplasia metastática), congestão (torsão esplênica), hematoma esplênico, hiperplasia linfóide (lúpus eritematoso sistêmico, anemia hemolítica imunomediada, infecções fúngicas e bacterianas), esplenites, seps.

5. Tratamento

Em primeiro lugar, deve-se identificar e tratar a enfermidade primária que está desencadeando a trombocitopenia.

A terapia com concentrados de plaquetas é o tratamento de primeira escolha em pacientes trombocitopênicos (Fig. 122.2). O uso de concentrado de plaquetas permite a transfusão de grandes quantidades de plaquetas sem a transfusão simultânea de eritrócitos ou plasma. Assim, são minimizados efeitos colaterais relacionados com transfusão de outros componentes sanguíneos desnecessários e, portanto, diminuindo os riscos de reações transfusionais hemolíticas. A transfusão de plaquetas pode ser terapêutica (interrupção do sangramento) ou profilática (prevenção do sangramento) (Fig. 122.3). Esta última modalidade é difundida sobretudo na

medicina com o objetivo de prevenir o sangramento principalmente quando antecede procedimentos cirúrgicos.



FIGURA 122.2 Controle da hemorragia após transfusão de concentrados de plaquetas. Observe o coágulo formado na narina direita.

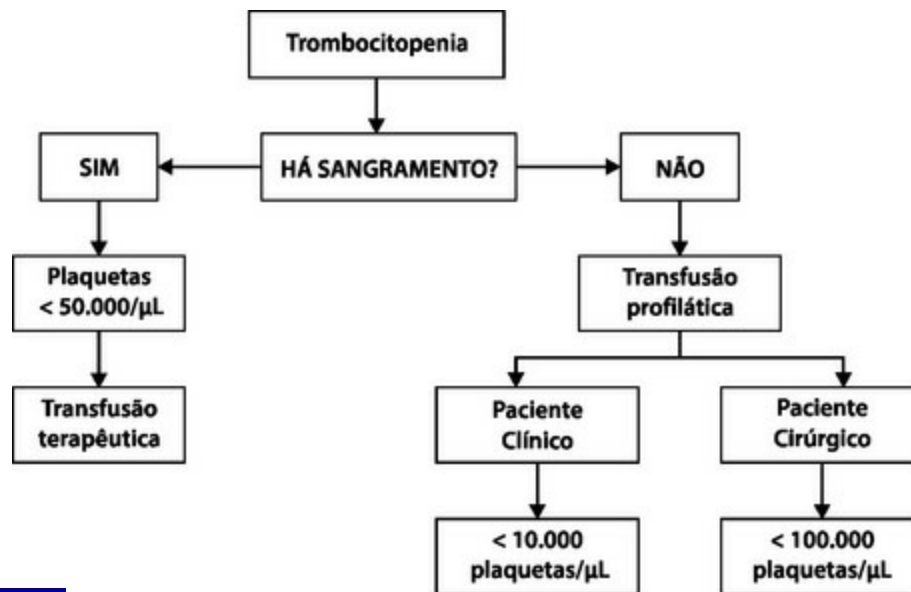


FIGURA 122.3 Fluxograma – Transfusão de concentrado de plaquetas em cães.

A associação de *trombocitopenia e sangramento* é a base da decisão para a transfusão de plaquetas tanto no homem quanto em animais em relação ao tratamento terapêutico. As manifestações clínicas de sangramento costumam ocorrer quando a contagem de plaquetas é, pelo menos, inferior a 50.000/ μL , sendo mais comum em contagens inferiores a 30.000/ μL .

O “gatilho” transfusional refere-se ao valor hematológico, o qual associado aos sinais e sintomas clínicos, indica a imediata administração de um componente sanguíneo com base em consequências adversas para o paciente caso a transfusão não seja realizada. O gatilho para a transfusão terapêutica de plaquetas é o sangramento crítico conforme comentado antes. Entretanto, esse valor é controverso e muito discutido na medicina no tocante à transfusão de concentrados de plaquetas de forma profilática diferindo no paciente clínico e no cirúrgico.

Há uma discussão na literatura em relação à contagem plaquetária em que se deve realizar a transfusão profilática no paciente clínico mesmo na ausência de sinais de sangramento. Os autores médicos variam de opinião, mas valores entre 10.000 a 20.000 plaquetas/ μ L são tidos como decisivos para a realização de uma transfusão de plaquetas profilática em um paciente que não será submetido a uma intervenção cirúrgica. Em cães, as publicações referentes a esse tema são escassas, porém alguns autores indicam a transfusão profilática em pacientes com contagem plaquetária inferior a 20.000 plaquetas/ μ L com presença de outros fatores de risco para hemorragias e 10.000 plaquetas/ μ L na ausência destes.

Os estudos mais atuais propõem a manutenção do paciente cirúrgico em torno de 50.000 a 100.000 plaquetas/mL no período perioperatório. Na veterinária, não há relatos a esse respeito já que as transfusões são basicamente terapêuticas. Entretanto, segundo experiência do autor Abrams-Ogg, a maioria dos procedimentos cirúrgicos em cães apresenta razoável controle da hemorragia na presença de contagens plaquetárias entre 20.000 e 30.000/ μ L, incluindo nefrectomia, ovário-histerectomia e esplenectomia apesar de o autor afirmar que contagens plaquetárias superiores a 50.000/ μ L no pré-operatório são desejáveis.

Em geral, é recomendado, como medida de segurança, diante da escassez de estudos que assegurem um valor mais preciso na veterinária, que a contagem plaquetária no pré-operatório em cães seja de pelo menos 100.000 plaquetas/ μ L. Abaixo desse valor, é indicada a transfusão profilática de plaquetas na tentativa de elevar o incremento plaquetário antes do procedimento cirúrgico.

A dose recomendada é de um concentrado de plaquetas para cada 10 kg que poderão ser administrados em torno de uma hora com velocidade

reduzida nos primeiros 15 minutos para verificação de reações transfusionais (Cap. 120).

As propriedades hemostáticas do sangue total fresco são preservadas até oito horas após a coleta sem refrigeração. A função plaquetária é inativada em até 24 horas após a refrigeração do sangue total. Assim, o sangue total refrigerado não é indicado para estabilização de pacientes trombocitopênicos. O sangue total fresco pode ser utilizado como alternativa na transfusão terapêutica de plaquetas, na ausência de concentrados de plaquetas, desde que estejam anêmicos e trombocitopênicos já que a prioridade é a correção dos níveis de hemoglobina para preservar a vida do paciente. É contraindicada a administração de sangue total fresco como terapia para pacientes trombocitopênicos não anêmicos por causa da possibilidade de piorar ainda mais o quadro clínico do animal. Para esses casos, a indicação de concentrados de plaquetas é soberana.

6. Conclusão

A trombocitopenia é uma alteração laboratorial que pode estar presente em muitas enfermidades. Assim, é de suma importância identificar o fator desencadeante para instituir a terapia apropriada o mais rápido possível. A transfusão terapêutica de plaquetas é indicada aos pacientes com sinais de hemorragia e a transfusão terapêutica profilática é reservada para os animais que serão submetidos a procedimentos cirúrgicos ou invasivos.

7. Literatura Sugerida

- 1 Stockham SL, Scott MA. Hemostasis. In: Stockham SL, Scott MA, eds. *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2a ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2008:259–321.
- 2 Callan MB, Appleman EH, Sachais BS. Canine platelet transfusions. *Veterinary Emergency and Critical Care Society*. 2009;19:401–415.
- 3 Abrams–Ogg ACG. Triggers for prophylactic use of platelet transfusions and optimal platelet dosing in thrombocytopenic dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2003;33:1401–1418.

Índice

A

- abdome, 720
- abdome agudo, 800
 - abordagem inicial, 809
 - abordagem secundária, 810
 - encarceração, 818
 - intussuscepção, 815
 - obstrução intestinal, 810
 - perfuração, 820
 - volvo mesentérico, 819
 - achados laboratoriais, 803
 - cuidados definitivos e conclusão, 821
 - exame físico, 801
 - exames de imagem, 804
 - história, 801
- abdome agudo não traumático, radiologia do, 722
- abordagem do felino obstruído, 1003-1009
- abordagem inicial ao paciente grave, 146-161
 - hora de ouro, 147
 - enfermagem com amor, carinho e cuidado, 160
 - monitorização, 158
 - primeiros socorros, 147
 - sequência do atendimento-padrão ao paciente emergencial, 148
 - abordagem primária, 153
 - abordagem secundária, 156
 - anamnese, 150
 - exames laboratoriais, 157
 - protocolos, 152

- triagem, 148
- acetominofeno, 554
- acidente vascular encefálico, 1060-1065
- acidente vascular hemorrágico, 1062
- administração de analgésicos por via epidural de forma contínua, 764
- adrenalina, 919
- afogamento, 544
 - definições, 546
 - diagnóstico diferencial, 547
 - fisiopatologia, 546
 - tratamento, 547
- afundamento torácico, 395-399
- agentes inótropos puros, 923
- agentes vasoativos e inótropos, 917
- albumina, 290
- alvejantes, 561
- amidos, 290
- analgesia, 337
 - epidural contínua, 770
- analgésicos, 554
- análise laboratorial de efusões cavitárias, 264
- anemia, 633
- anemia aguda, 659, 1137-1142
- anestesia em abdome, 760
- anestesia em tórax, 769
- anestésicos, 554
- anfíbios, urgências em, 621-625
- anomalias congênitas, 1033
- anorexia, 1036
 - em aves, 607
- antibióticos, 385
- antibioticoterapia precoce, 330
- anticoagulantes, 559
- apatia, em aves, 607
- aranha marrom, 567

aranhas, envenenamento por, [566](#)
área de atendimento, [126](#)
arma, [456](#)
arma branca, [457](#)
arritmias, [925](#)
ataxia, em aves, [607](#)
atividade elétrica sem pulso (AESP), [932](#)
autorizações, [114](#), [143](#)
autotransfusão, [409](#)
avaliação radiográfica do tórax, [707](#)
aves, urgências em, [606](#)

B

balística, [463](#)
bandagem, [502](#)
 com gesso, [509](#)
 de coaptação, [506](#)
 de Robert Jones, [511](#)
bicarbonato, [338](#)
biomecânica na aplicação das bandagens, [509](#)
bioquímica clínica, [258](#)
bloqueio abdominal epidural, [761](#)
bloqueio atrioventricular (BAV) de 2º ou 3º graus, [926](#)
bloqueio do plano transverso abdominal, [765](#)
bloqueio dos nervos intercostais, [771](#), [773](#)
bloqueio neuromuscular, [337](#)
bloqueio paravertebral dos nervos torácicos, [770](#)
bloqueios dos nervos torácicos, [769](#)
bloqueios nervosos para abdome e conteúdo abdominal, [761](#)
bloqueios paravertebrais torácicos, [771](#)
Bothrops sp, [568](#)
bradiarritmias, [925](#)
bradicardia neuromediada, [925](#)
brometalina, [561](#)

bufotoxina (veneno de sapo), envenenamento por, [565](#)

Burnout, [82](#)

 e a classe médica, [84](#)

 e a medicina intensiva, [85](#)

C

cálcio, [998](#)

cálculo de fluidoterapia de manutenção diária, [223](#)

câmara monoplace, [654](#)

câmaras multiplace, [654](#)

capnografia, [182](#)

 análise do capnograma, [184](#)

 indicações da, [183](#)

 sistemas de mensuração da, [183](#)

carbamatos, [558](#)

cascaavel, [570](#)

catecolaminas, [917](#)

cegueira súbita, SARS, [1111-1113](#)

chocolate, [562](#)

choque anafilático, [299](#)

 patofisiologia, [299](#)

 sinais clínicos, [300](#)

 tratamento, [300](#)

choque cardiogênico, [293](#)

 abordagem primária, [296](#)

 abordagem secundária, [298](#)

 achados laboratoriais, [294](#)

 cuidados definitivos, [298](#)

 diagnóstico diferencial, [296](#)

 exame físico, [294](#)

 imagem, [294](#)

 sinais clínicos, [294](#)

choque elétrico, [536](#), [539](#)

choque hipovolêmico, [282-291](#)

- albumina, [290](#)
- amidos, [290](#)
- coloides, [289](#)
- cristaloides, [288](#)
- gelatinas, [290](#)
- solução hipertônica, [288](#)
- tratamento do, [285](#)
- choque psicogênico, [310](#)
 - abordagem primária e secundária, [313](#)
 - achados laboratoriais, [312](#)
 - cuidados definitivos, [314](#)
 - diagnóstico diferencial, [313](#)
 - exame físico, [311](#)
 - imagem, [313](#)
 - monitorização, [311](#)
 - prevenção, [314](#)
- choque séptico, [322-339](#)
- choque térmico, [303](#)
 - abordagem inicial, [304](#)
 - exame físico, [304](#)
 - prognóstico, [307](#)
 - sinais clínicos, [304](#)
- CIRCI, insuficiência corticoide em pacientes graves, [971-973](#)
- cistite hemorrágica não infecciosa, [636](#)
- classificação do doente séptico ou em SIRS, [324](#)
- classificação do serviço, [126](#)
- cliente no pronto-socorro, relacionamento com o, [88-96](#)
 - contato inicial, [89-91](#)
 - introdução, [88](#)
 - momento dos procedimentos, [91-94](#)
 - postura do profissional, [89-91](#)
 - resultado do atendimento, [94-95](#)
- cloremia, [1000](#)
- cloro, [1000](#)
- coagulação intravascular disseminada, [1124-1127](#)

- cocaína, 556
- colar cervical, 519
- colchoeiro horizontal parcialmente enterrado, 492
- colocação do cateter no espaço epidural, 762
- coloides, 289
- coma, 1073-1075
 - hiperosmolar, 963-966
 - mixedematoso, 959-962
- complicações das suturas, 495
- compressão, 627
- comunicação na terminalidade da vida, 104-105
- condução do suporte ventilatório mecânico, 875
- consentimentos, 114, 143
- considerações anestésicas no paciente crítico, 743-749
- considerações especiais em felinos, 577-582
- considerações legais, 111-119
 - autorizações, 114
 - consentimentos, 114
 - ética na sala de urgências, 117
 - introdução, 111
 - obrigações médicas nas urgências, 112
- contrapressão abdominal, 409
- controle cirúrgico da hemorragia, 411
- controle da ventilação, 864
- controle das úlceras de estresse, 338
- controle de danos em tecidos moles, 374-378
- controle de danos ortopédicos em urgências, fraturas e luxações, 428
 - abordagem inicial, 429
 - fraturas abertas, 432
 - operação abreviada (controle de danos), 429
 - recuperação na unidade de terapia intensiva (UTI), 430
 - correção da coagulopatia, 430
 - correção da hipotermia, 430
 - distúrbios ácidos-básicos, 430
 - procedimentos associados, 430

- reposição volêmica, 430
- tratamento inicial das fraturas, 431
- controle de danos ortopédicos, 429
- controle de danos ortopédicos, 429
- controle glicêmico, 975
- contusão cerebral, 757
- contusão miocárdica, 755
- contusão pulmonar, 381, 708
 - diagnóstico, 382
 - fisiopatologia, 381
 - indicações para cirurgia, 386
 - introdução, 381
 - tratamento, 383
 - antibióticos, 385
 - corticosteroides, 385
 - fluidoterapia, 385
 - oxigenioterapia, 384
 - suporte ventilatório, 384
- convulsão, 1032
 - em aves, 607
 - generalizada, 1037
 - parcial, 1038
- coral, coral verdadeira, 570
- corpos estranhos, 1098-1101
- correção da coagulopatia, 430
- correção da hipotermia, 430
- corrente, 537
- corticosteroides, 385
- crise, 103
- crise cetoacidótica, 953-958
- crise congestiva, 909-912
- crise hipertensiva, 913-915
- crise hipotensiva, 916
- crise vagal, 925
- cristaloides, 288

versus coloides, [218](#)
Crotalus sp, [570](#)
cuidados de alta dependência, [79](#)
cuidados intensivos, [79](#)
cuidados intermediários, [79](#)
cuidados semi-intensivos, [79](#)

D

danos ortopédicos em urgências, fraturas e luxações, [428](#)
 abordagem inicial, [429](#)
 fraturas abertas, [432](#)
 operação abreviada (controle de danos), [429](#)
 recuperação na unidade de terapia intensiva (UTI), [430](#)
 correção da coagulopatia, [430](#)
 correção da hipotermia, [430](#)
 distúrbios ácidos-básicos, [430](#)
 procedimentos associados, [430](#)
 reposição volêmica, [430](#)
 tratamento inicial das fraturas, [431](#)
 controle de danos ortopédicos, [429](#)
débito cardíaco (DC), [30](#)
debridamento, [479](#)
deiscência de feridas, [660](#)
delírio, [1055-1058](#)
descargas elétricas naturais, [539](#)
desidratação, [219](#)
desinfetantes, [561](#)
desmame do suporte ventilatório mecânico, [876](#)
diálise, [338](#)
diclofenaco e ácido acetilsalicílico (AAS), [555](#)
dificuldade da equipe no trato com a morte, [98](#)
difusão, [861](#)
disfunção miocárdica na sepse, [341](#)
 diagnóstico, [343](#)

- diferenciais, [343](#)
- manifestações clínicas, [342](#)
- tratamento, [344](#)
- disparo, [464](#)
- dispneia, em aves, [607](#)
- distensão abdominal, em aves, [607](#)
- distocias, [1089-1092](#)
- distúrbios ácidos-básicos, [430](#)
- distúrbios eletrolíticos de interesse, [992](#)
- dobutamina, [921](#)
- doença do armazenamento lisossomal, [1033](#)
- doenças degenerativas, [1033](#)
- doenças infecciosas, [1036](#)
- doenças metabólicas, [1034](#)
- doenças neoplásicas, [1035](#)
- doente queimado, [533](#)
- dopamina, [920](#)
- drenagem, [498](#)
 - abdominal, [500](#)
 - de cavidades, [500](#)
 - de coleções, [501](#)
- drenos, [499](#)
 - abdominais, [500](#)
 - de segurança, [499](#)
 - de necessidade, [500](#)
- drogas de abuso, [556](#)

E

- ECMO, oxigenação extracorpórea por membranas, [646-648](#)
- edema agudo do pulmão, [894-900](#)
- edema pulmonar cardiogênico, [895-900](#)
- edema pulmonar não cardiogênico, [894-900](#)
- efedrina, [921](#)
- efeito Joule, [536](#)

- eletrocução, 539
- emaciação, em aves, 607
- embolia gasosa, 661
- emergências odontológicas, 781-785
- êmese incoercível, 850-854
- encarceração, 818
- encefalopatia hepática, 793
 - abordagem inicial, 796
 - abordagem secundária, 798
 - achados laboratoriais e de imagem, 794
 - cuidados definitivos, 799
 - diagnósticos diferenciais, 796
 - exame físico, 794
 - história, 794
- endocardite infecciosa, 937-940
- enfermagem com amor, carinho e cuidado, 160
- envenenamento
 - por aranhas, 566
 - por bufotoxina (veneno de sapo), 565
 - por escorpião, 567
 - por insetos (abelhas), 564
 - por serpentes, 567
- enxertos, 660
- epilepsia primária, 1036, 1039
- epilepsia secundária ou sintomática, 1039
- epinefrina, 919
- equipamentos, 135
- equipamentos de proteção individual (EPI'S), 73-76
 - manejo dos resíduos de serviços de saúde em clínicas, 76
 - protocolos para biossegurança, 74
- equipe de urgências, 139
- escala de triagem no trauma (ATT – animal trauma triage scoring system), 13
- escorpião
 - envenenamento por, 567

- espinhal agudo, trauma, 414
 - etiofisiopatogenia, 424
 - diagnóstico, 425
 - manejo emergencial no trauma medular, 425
 - tratamento, 426
- estabelecer um serviço de urgências, 125-145
 - área de atendimento, 126
 - equipamentos, 135
 - mesa ou carro de urgências, 130
 - autorizações, 143
 - classificação do serviço, 126
 - consentimentos, 143
 - equipe de urgências, 139
 - registros médicos, 143
- estenoses, 627
- estricnina, 560, 1037
- ética na sala de urgências, 117
- exploração, 479

F

- fármacos, uso de em felinos, 583
 - abordagem emergencial dos pacientes intoxicados, 588
 - diagnóstico clínico, 587
 - interações medicamentosas, 584
- fase de aura, 1032
- fase de ictus, 1032
- fase de pós-ictus, 1032
- fase prodrômica, 1032
- felino obstruído, abordagem do, 1003-1009
- felinos, lipidose hepática em, 598
 - abordagem do paciente, 602
 - diagnóstico, 599
 - diagnóstico diferencial, 601
- felinos, retrovirose em, 591

- diagnóstico, [592](#)
- manifestações clínicas, [592](#)
- tratamento, [594](#)
 - abordagem primária, [594](#)
 - abordagem secundária, [595](#)
- felinos, uso de fármacos em, [583](#)
 - abordagem emergencial dos pacientes intoxicados, [588](#)
 - diagnóstico clínico, [587](#)
 - interações medicamentosas, [584](#)
- fenazopiridina, [555](#)
- fenilefrina, [922](#)
- feridas
 - complicadas, [470](#)
 - não complicadas, [469](#)
 - por arma branca, [457](#)
 - por arma de fogo, [463](#)
 - por perdigões, [467](#)
- fibrilação
 - atrial, [928](#)
 - ventricular, [931](#)
- fisiologia da oxigenação, [651](#)
- fisiologia respiratória e ventilatória, [857](#)
- flail chest*, [395-399](#)
- fluidos e inflamação, [231](#)
 - efeitos das soluções na inflamação, [234-239](#)
 - inflamação, [232](#)
 - hemorragia e, [233](#)
 - mecanismos da resposta imune, [232](#)
- fluidoterapia, [217-230](#), [385](#)
 - avaliação clínica da desidratação e da hipovolemia, [219](#)
 - cálculo de fluidoterapia de manutenção diária, [223](#)
 - conceitos básicos de, [217](#)
 - cristaloides versus coloides, [218](#)
 - infusões contínuas, [227](#)
 - monitorização da fluidoterapia, [228](#)

- reposição de potássio, [227](#)
- reposição volêmica de urgência, [220](#)
- fluoracetato de sódio, [560](#)
- flutter atrial, [928](#)
- fosforados, [1037](#)
- fraturas
 - abertas, [432](#)
 - de costelas, [713](#)

G

- gangrena gasosa clostridiana, [658](#)
- gases sanguíneos, [861](#)
- gasometria, [262](#)
- gelatinas, [290](#)
- gerenciamento de pessoal, [78](#)
- gerenciamento focado na clientela, [78](#)
- geriatria, trauma em, [448](#)
 - abordagem primária, [451](#)
 - abordagem secundária, [453](#)
 - complicações, [453](#)
 - exame físico, [448](#)
 - exames de imagem, [451](#)
 - provas laboratoriais, [451](#)
- gestantes, trauma em, [436](#)
 - abordagem primária, [437](#)
 - abordagem secundária, [437](#)
 - complicações, [438](#)
 - cuidados definitivos, [438](#)
 - exame físico, [436](#)
 - exames de imagem, [437](#)
 - provas laboratoriais, [437](#)
- glaucoma, [1107-1110](#)
- glifosato, [559](#)
- grampos, [483](#)

H

- hematêmese, [843-846](#)
- hematócrito-alvo, [247](#)
- hematologia, [257](#)
- hematoquezia, [847-849](#)
- hematúria, [1016-1021](#)
- hemocultura, [329](#)
- hemoderivados, [335](#)
- hemodiálise, [666](#)
- hemodiluição, [243](#)
 - efeitos adversos e riscos da hemodiluição, [249](#)
 - hematócrito-alvo, [247](#)
 - reposição volêmica durante a hemodiluição, [248](#)
 - técnica de hemodiluição normovolêmica aguda, [245](#)
- hemodinâmica e microcirculação, [25](#)
 - entrega e oferta de oxigênio tecidual, [26](#)
 - introdução, [25](#)
 - microcirculação, [26](#)
 - parâmetros tradicionais de avaliação macrohemodinâmica da linha central, [30](#)
 - débito cardíaco (DC), [30](#)
 - pressão arterial (PA), [30](#)
 - pressão venosa central (PVC), [32](#)
 - propriedades mecânicas do coração, [28](#)
- hemofiltração, [667](#)
- hemorragias, em aves, [607](#)
- hemotórax, [709](#)
 - massivo, [458](#)
- herbicidas, [559](#)
- hérnia diafragmática, [710](#), [753](#)
- hidrocefalia, [1033](#)
- hipercalcemia, [642](#), [998](#)
- hipercalemia, [993](#)
- hiperglicemia, [949-951](#)

- na sala de urgência, 976
- no estresse, 976
- hipernatremia, 997
- hipertensão intra-abdominal (HIA), 353
- hipertensão intracraniana, 1050-1053
- hipocalemia, 992, 998, 1034
- hipoglicemia, 643, 945-948, 1034
- hipomagnesemia, 1001
- hiponatremia, 995
- hipotireoidismo, 1034
- hipovolemia, 219, 716
- hipóxia, 1034
- homeopatia, 670-674
- hora de ouro, 147
- humidificação, 498

I

- imobilização óssea, 503
- imobilizações, 502, 503
- inconsciência, em aves, 607
- índice de gravidade veterinário (IGV), 15
- índices prognósticos em urgências, 8
 - análise inicial da situação do paciente × capacidade do serviço de urgências, 9
 - cenário, 9
- introdução, 8
- modelos prognósticos e de classificação de gravidade em urgências, 13
 - índice de gravidade veterinário (IGV), 15
 - RICO score – classificação rápida de sobrevida em cuidados intensivos (“rapid intensive care outcome score”), 16
- sistemas de triagem, 10
 - escala de triagem no trauma (ATT – animal trauma triage scoring system), 13
 - sistema de classificação de triagem por classes (Rabelo), 11

- sistema de triagem CRAMS, [11](#)
- sistema de triagem SHORT, [10](#)
- sistema de triagem START (simple triage and rapid treatment), [10](#)
- infarto encefálico, [1061](#)
- infiltração tumoral, urgências relacionadas à, [627-629](#)
- inflamação, fluidos e, [231](#)
 - efeitos das soluções na inflamação, [234-239](#)
 - inflamação, [232](#)
 - hemorragia e, [233](#)
 - mecanismos da resposta imune, [232](#)
- infusões contínuas, [227](#)
- insetos (abelhas), envenenamento por, [564](#)
- insuficiência
 - cardíaca
 - congestiva direita, [716](#)
 - congestiva esquerda, [714](#)
 - corticoide em pacientes graves, [971-973](#)
 - hepática, [1034](#)
 - respiratória, [646](#)
 - renal, [1034](#)
- insulinoterapia, [977](#)
- intermação, [525](#)
 - fatores de risco, [525](#)
 - fisiopatogenia, [526](#)
- intoxicação aguda por monóxido de carbono, [659](#)
- intoxicação digitálica, [934-935](#)
- intoxicações, [552](#), [1037](#)
- intussuscepção, [815](#)
- irrigação
 - intraperitoneal, [767](#)
 - intrapleural, [774](#)

L

laboratório de urgências, [252](#)

- análise laboratorial de efusões cavitárias, [264](#)
- bioquímica clínica, [258](#)
- gasometria, [262](#)
- hematologia, [257](#)
- lactato, [263](#)
- saturação venosa mista e saturação venosa central, [263](#)
- lacerações oculares, [1102-1106](#)
- Lachesis sp*, [571](#)
- lactato, [263](#)
 - sérico, [329](#)
- Latrodectus sp*, [566](#)
- lavado peritoneal diagnóstico (LPD), [736-741](#)
- lei de Boyle-Marriote, [652](#)
- lei de Henry, [653](#)
- lesão pulmonar aguda (LPA), [905-907](#)
- lesão renal aguda, [1011-1014](#)
- lesões da articulação temporomandibular, [790-791](#)
- lesões por bala de chumbo de arma de ar comprimido, [467](#)
- lesões por mordedura, [477](#)
 - debridamento, [479](#)
 - exploração, [479](#)
 - manejo inicial da ferida, [479](#)
 - sutura, [479](#)
- lesões provocadas, [539](#)
- lesões refratárias, [660](#)
- lesões traumáticas do palato, [786-787](#)
- levosimendan, [923](#)
- linhas de tensão na pele, [486](#)
- lipidose hepática em felinos, [598](#)
 - abordagem do paciente, [602](#)
 - diagnóstico, [599](#)
 - diagnóstico diferencial, [601](#)
- Loxosceles sp*, [566](#), [567](#)
- lúpus eritematoso sistêmico, [968-970](#)

M

- maconha, [556](#)
- magnésio, [1001](#)
- manejo dos desequilíbrios ácido-básicos, [981-990](#)
- manejo inicial da ferida, [479](#)
- manobra adaptada de Pringle, [410](#)
- manutenção de tubos, [498](#)
- manutenção do tubo endotraqueal, [498](#)
- marketing em urgências, [107-110](#)
- mecânica da ventilação, [865](#)
- mecanismo de construção dos guias, [323](#)
- medicina baseada em evidências, [3](#)
 - formas de aplicação da, [4](#)
 - introdução, [3](#)
 - níveis de evidência e recomendação, [5](#)
 - objetivos da, [4](#)
- medicina hiperbárica, [650-663](#)
- mesa ou carro de urgências, [130](#)
- metaldeído, [1037](#)
- métodos de imobilização, [503](#)
- miastenia grave, [1077-1080](#)
- microcirculação na reanimação do doente grave, [37](#)
 - como entregar oxigênio na microcirculação, [38](#)
 - introdução, [37](#)
 - monitorização da microcirculação, [40](#)
- microcirculação, hemodinâmica, e , [25](#)
 - entrega e oferta de oxigênio tecidual, [26](#)
 - introdução, [25](#)
 - microcirculação, [26](#)
- parâmetros tradicionais de avaliação macro-hemodinâmica da linha central, [30](#)
 - débito cardíaco (DC), [30](#)
 - pressão arterial (PA), [30](#)
 - pressão venosa central (PVC), [32](#)

propriedades mecânicas do coração, [28](#)
Micrurus sp, [570](#)
migração e ativação de células-tronco residentes, [681](#)
milrinona, [923](#)
miocardite traumática, [389](#)
 diagnóstico, [391](#)
 etiologia, [390](#)
 fisiopatologia , [390](#)
 incidência, [389](#)
 introdução, [389](#)
 tratamento geral, [392](#)
molusquicida para jardins, [1037](#)
monitorização, [158](#)
 da fluidoterapia, [228](#)
monóxido de carbono, [554](#)
mordedura, lesões por, [477](#)
 debridamento, [479](#)
 exploração, [479](#)
 manejo inicial da ferida, [479](#)
 sutura, [479](#)
morte, [98](#)

N

não catecolaminas, [921](#)
neovascularização tecidual, [656](#)
neutropenia febril, [632](#)
nó simples de cirurgião, [486](#)
noradrenalina, [919](#)
norepinefrina, [919](#)

O

objetos perfurocortantes, [456](#)
 aspectos a observar em feridas por armas brancas, [457](#)

- cavidade peritoneal, [459](#)
- classificação das armas brancas segundo o tipo de lesão que produzem, [457](#)
- classificação dos traumatismos penetrantes de abdome, [459](#)
- classificação dos traumatismos penetrantes de tórax, [458](#)
- definições, [456](#)
- indicações da laparoscopia e toracoscopia, [461](#)
- indicações para laparotomia, [459](#)
- lesões torácicas de emergência durante a avaliação primária, por serem rapidamente letais, [458](#)
- lesões torácicas diagnosticadas durante a avaliação secundária, [458](#)
- protocolo abc trauma, [458](#)
- toracotomia de reanimação, [461](#)
- três regiões diferentes constituem o abdome, [459](#)
- obrigações médicas nas urgências, [112](#)
- obstrução, [627](#)
 - intestinal, [810](#)
- oncologia, urgências metabólicas em, [639-644](#)
- operação abreviada (controle de danos), [429](#)
- organoclorados, [558](#)
- organofosforados, [557](#)
- orifício de entrada, [465](#)
- orifício de saída, [466](#)
- osteomielite crônica refratária, [661](#)
- ouriços, urgências em, [610-615](#)
- oxigenação extracorpórea por membranas, [646-648](#)
- oxigênio e vias aéreas, [878-890](#)
- oxigenioterapia, [384](#)
- oximetria de pulso, [171-180](#)
 - alterações na onda de pulso, [173](#)
 - amplitude, [173](#)
 - área abaixo da curva (ABC), [174](#)
 - incisura dicota, [176](#)
 - largura da base do traçado, [178](#)
- monitoramento do pletismograma para a detecção de pacientes

responsivos a fluido, [180](#)
oscilações respiratórias do traçado pletismográfico, [179](#)
pletismografia, [173](#)

P

paciente fora de possibilidades terapêutica, [99](#)
paciente grave, abordagem inicial ao, [146-161](#)
 hora de ouro, [147](#)
 enfermagem com amor, carinho e cuidado, [160](#)
 monitorização, [158](#)
 primeiros socorros, [147](#)
 sequência do atendimento-padrão ao paciente emergencial, [148](#)
 abordagem primária, [153](#)
 abordagem secundária, [156](#)
 anamnese, [150](#)
 exames laboratoriais, [157](#)
 protocolos, [152](#)
 triagem, [148](#)
pacientes hipovolêmicos, [757](#)
pacote de manutenção de 24 horas, [333](#)
pacote de reanimação de 6 horas, [328](#)
pancreatite, [834-840](#)
parada atrial, [927](#)
paralisias, [1067-1071](#)
paraquat, [559](#)
paresia, [1067-1071](#)
 em aves, [607](#)
patologia mediastinal, [719](#)
patologia pulmonar, [717](#)
patologias cardiovasculares, radiologia nas, [714](#)
pediatria, trauma em, [440](#)
 abordagem primária, [444](#)
 abordagem secundária, [445](#)
 complicações, [446](#)

- exame físico, [440](#)
- exames de imagem, [443](#)
- provas laboratoriais, [443](#)
- penso esparadrapado, [512](#)
- perfuração, [820](#)
- perfusão pulmonar, [858](#)
- pimobendan, [923](#)
- piometra, [1082-1085](#)
- plantas, [552](#)
 - cardiotóxicas, [553](#)
 - geradoras de oxalato, [552](#)
 - nefrotóxicas, [553](#)
 - neurotóxicas, [553](#)
- pneumomediastino, [711](#)
- pneumonia, [713](#), [901-903](#)
- pneumotórax, [709](#)
- pneumotórax aberto, [458](#)
- pneumotórax grave, [400](#)
 - diagnóstico, [401](#)
 - fisiopatologia, [400](#)
 - ressuscitação dos pacientes com pneumotórax que estão conscientes, [403](#)
 - minitubo torácico, [404](#)
 - ressuscitação dos pacientes com pneumotórax que estão inconscientes, [405](#)
 - ressuscitação dos pacientes semiconscientes com dispneia grave, [406](#)
 - toracocentese, [404](#)
 - tubo torácico, [405](#)
- pneumotórax hipertensivo, [458](#)
- ponto de colchoeiro, [489](#)
- potássio, [992](#)
- preditores e metas de reanimação microcirculatória do doente grave, [51-60](#)
 - capnometria gasosa sublingual, [57](#)
 - déficit de bases (DB), [56](#)
 - gradiente venoarterial de CO₂, [58](#)
 - introdução, [51](#)

- lactato, [53](#)
- medida da oxigenação transcutânea, [58](#)
- monitorização dos gradientes de temperatura, [58](#)
- orthogonal polarization spectral* (OPS), [56](#)
- saturação venosa mista e saturação venosa central, [52](#)
- tonometria gasosa gastrointestinal, [57](#)
- preparação do campo cirúrgico, [486](#)
- pressão arterial (PA), [30](#)
- pressão arterial invasiva e não invasiva, [189-202](#)
 - diagnóstico, [199](#)
 - métodos para a determinação da pressão arterial, [189](#)
 - determinação da pressão arterial pelo método invasivo (PAI), [194](#)
 - determinação da pressão arterial por método não invasivo (PANI), [189](#)
 - localização e calibragem do transdutor para monitoramento eletrônico, [196](#)
 - mensuração da PANI por método de detecção de pulso, [192](#)
 - mensuração da PANI por método oscilométrico, [190](#)
 - mensuração de PANI por método doppler, [193](#)
 - monitoramento da pressão arterial para a predição de resposta a volume, [200](#)
 - Δps , [202](#)
 - Δpp , [202](#)
 - $\Delta ppleth$, [202](#)
 - pressão arterial (PA), [189](#)
- pressão atmosférica, [651](#)
- pressão de perfusão abdominal (PPA), [348](#)
- pressão intra-abdominal (PIA), [348](#)
- pressão intracraniana, [210](#)
 - indicações, [211](#)
 - interpretação, [213](#)
 - avaliação numérica da PIC, [213](#)
 - morfologia das curvas da PIC, [214](#)
 - técnica de obtenção e manejo posterior, [212](#)
- pressão venosa central (PVC), [32](#)
- pressão venosa ventral, [203-209](#)

- cateteres, 205
- complicações associadas ao monitoramento da pvc, 209
- mensuração da pvc, 207
 - com coluna de água, 207
 - posição e calibragem do transdutor para monitoramento eletrônico, 207
- técnica, 205
 - técnica de seldinger para a introdução do cateter, 206
- primeiros socorros, 147
- produtos industriais e de limpeza, 561
- profilaxia da trombose venosa profunda, 338
- profissional que atua na sala de urgências, 102
- propriedades mecânicas do coração, 28
- proteção da ferida suturada, 496
- proteção individual (EPI'S), equipamentos de , 73-76
 - manejo dos resíduos de serviços de saúde em clínicas, 76
 - protocolos para biossegurança, 74
- protocolo fast abcde de ultrassonografia em urgências, 692-705
- protocolos anestésicos no paciente crítico, 751-759
- protocolos de biossegurança para atenção de urgência, 67-77
- psicofármacos, 556

Q

- quedas de altura, 539
- queimadura(s), 529, 539, 662
 - elétricas, 529
 - espessura parcial, 530
 - espessura total, 530
 - por fogo direto, 532
 - químicas, 530, 535
 - da superfície ocular, 1094-1097
 - superficial, 530
 - térmicas, 529, 530
- quimioterapia, urgências relacionadas à, 630

alterações gastrointestinais, [633](#)
alterações hepáticas, [635](#)
alterações renais, [635](#)
anafilaxia, [637](#)
extravasamento de drogas, [637](#)

R

radiologia

do abdome agudo não traumático, [722](#)
em urgências, [706](#)
musculoesquelética na emergência, [724](#)
nas patologias cardiovasculares, [714](#)
nas urgências torácicas não traumáticas, [714](#)
no paciente com trauma abdominal, [720](#)
no trauma torácico, [708](#)

reações à morte eminente do paciente, [100](#)

reanimação baseada em metas, [43-48](#)

introdução, [43](#)

reanimação baseada em metas na prática clínica médica e veterinária, [44](#)

dados humanos, [44](#)

dados veterinários, [46](#)

reanimação cardiopulmonar, [266-276](#)

divisão de tarefas durante a rcp, [267](#)

massagem cardíaca, [268](#)

suporte avançado, [272](#)

suporte básico, [271](#)

ventilação, [269](#)

reanimação do doente grave, microcirculação na, [37](#)

como entregar oxigênio na microcirculação, [38](#)

introdução, [37](#)

monitorização da microcirculação, [40](#)

reanimação volêmica (tratamento imediato da hipotensão e da elevação do lactato), [331](#)

recuperação na unidade de terapia intensiva (UTI), [430](#)

- registros médicos, [143](#)
- regurgitação, em aves, [607](#)
- relação compartimento abdominal versus pressão intracraniana, [358](#)
- relacionamento com o cliente no pronto-socorro, [88-96](#)
 - contato inicial, [89-91](#)
 - introdução, [88](#)
 - momento dos procedimentos, [91-94](#)
 - postura do profissional, [89-91](#)
 - resultado do atendimento, [94-95](#)
- remoção do tubo, [499](#)
- reparação das “orelhas de cachorro”, [493](#)
- reposição de potássio, [227](#)
- reposição volêmica, [430](#)
 - de urgência, [220](#)
 - durante a hemodiluição, [248](#)
- répteis, urgências em, [617-619](#)
- resistência, [538](#)
- respiração, [857](#)
- resposta orgânica ao trauma e o papel da nutrição no doente grave, [369](#)
 - aspectos relacionados à resposta do organismo, [369](#)
 - aspectos relacionados às condições de suporte da resposta orgânica, [372](#)
 - nutrição pré-e pós-operatória protocolada, [372](#)
- retalhos de pele, [660](#)
- retrovíroses em felinos, [591](#)
 - diagnóstico, [592](#)
 - manifestações clínicas, [592](#)
 - tratamento, [594](#)
 - abordagem primária, [594](#)
 - abordagem secundária, [595](#)
- RICO Score – classificação rápida de sobrevida em cuidados intensivos (“rapid intensive care outcome score”), [16](#)
- ritmos não geradores de pulso, [931](#)
- rodenticidas, [559](#)
- roedores
 - urgências em, [610-615](#)

ruptura traqueal, [711](#)
ruptura vesical, [1022-1029](#)

S

sala de urgência
 equipamentos e animais, [68-72](#)
saturação venosa mista e saturação venosa central, [263](#)
sedação, [337](#)
seps, [322-339](#)
 disfunção miocárdica na, [341](#)
 diagnóstico, [343](#)
 diferenciais, [343](#)
 manifestações clínicas, [342](#)
 tratamento, [344](#)
 grave, [322-339](#)
sequência do atendimento-padrão ao paciente emergencial, [148](#)
serpentes
 envenenamento por, [567](#)
serviço de urgências, estabelecer um, [125-145](#)
 área de atendimento, [126](#)
 equipamentos, [135](#)
 mesa ou carro de urgências, [130](#)
 autorizações, [143](#)
 classificação do serviço, [126](#)
 consentimentos, [143](#)
 equipe de urgências, [139](#)
 registros médicos, [143](#)
sinais vitais, [163-168](#)
 introdução, [163](#)
 parâmetros cardiovasculares, [164](#)
 parâmetros respiratórios, [164](#)
 sistema periférico, [165-168](#)
síndrome compartimental, [662](#)
síndrome compartimental em membros, [359](#)

- síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), 905-907
- síndrome da compartimentalização abdominal (SCA), 353
- síndrome da dilatação volvulogástrica, 823-833
- síndrome da lise tumoral, 641
- síndrome da veia cava superior, 628
- síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS), 316
 - evolução clínica, 318
 - terapêutica, 319
- síndrome do ADH inapropriado, 644
- síndromes compartimentais, 347
 - efeitos da HIA, 355
 - fatores de risco para o desenvolvimento da HIA e da SCA, 356
 - hipertensão intra-abdominal (HIA), 353
 - pressão de perfusão abdominal (PPA), 348
 - pressão intra-abdominal (PIA), 348
 - relação compartimento abdominal versus pressão intracraniana, 358
 - síndrome compartimental em membros, 359
 - síndrome da compartimentalização abdominal (SCA), 353
 - terapêutica, 357
- sistema de classificação de triagem por classes (Rabelo), 11
- sistemas de triagem, 10
 - CRAMS, 11
 - SHORT, 10
 - START (simple triage and rapid treatment), 10
- sódio, 995
- solução hipertônica, 288
- status epilepticus*, 1039
- substituição do tubo, 499
- sucção, 499
- suporte ventilatório, 384
- surucucu, 571
- sutura(s), 479, 486
 - com ponto separado ou interrompido, 487
 - contínua, 488
 - de esquina, 492

intradérmica, [490](#)
para laceração na cabeça e áreas em contato com ossos, [492](#)
práticas, [483](#)

T

tala spica, [515](#)
tala tarsal ou carpal, [519](#)
talas, [513](#)
tamponamento cardíaco, [458](#), [941-943](#)
taquiarritmias supraventriculares, [927](#)
taquicardia
 supraventricular, [927](#)
 ventricular, [929](#)
 ventricular sustentada, [931](#)
técnica de colocação do cateter epidural, [761](#)
técnica de hemodiluição normovolêmica aguda, [245](#)
terapia celular, [677](#)
 na veterinária, [684](#)
terapia com células-tronco, [676-688](#)
terapia do sono, [1046](#)
terapias de reposição renal, [666](#)
terlipressina, [922](#)
terminalidade na sala de urgências, [97-106](#)
 comunicação na terminalidade da vida, [104-105](#)
 crise, [103](#)
 dificuldade da equipe no trato com a morte, [98](#)
 introdução, [97](#)
 morte, [98](#)
 paciente fora de possibilidades terapêutica: uma decisão compartilhada, [99](#)
 profissional que atua na sala de urgências, [102](#)
 reações à morte eminente do paciente, [100](#)
tetania,
 em aves, [607](#)

- tipoia de Ehmer, 516
- tipoia de flexão carpal, 519
- tipoia de Thomas, 517
- tipoia de Velpeau, 518
- tipos de feridas, 483
- tomografia computadorizada (TC), 726-735
- tórax volante, 395-399
- torsades de pointes*, 931
- torsão ovariana e uterina, 1086-1088
- trajeto, 466
- tratamento da ferida, 499
- tratamento das reações transfusionais, 1129-1136
- tratamento inicial das fraturas, 431
- trauma abdominal, 408, 758
 - autotransfusão, 409
 - contrapressão abdominal, 409
 - manobra adaptada de pringle, 410
 - princípios gerais do controle cirúrgico da hemorragia, 411
- trauma abdominal, radiologia no paciente com, 720
- trauma bucomaxilofacial, 788-789
- trauma contuso orbital e ocular, 1114-1118
- trauma cranioencefálico, 412, 1036
 - abordagem terapêutica cirúrgica, 418
 - abordagem terapêutica clínica, 413
 - estratégias para hic refratária, 416
 - fisiopatologia, 413
- trauma em geriatria, 448
 - abordagem primária, 451
 - abordagem secundária, 453
 - complicações, 453
 - exame físico, 448
 - exames de imagem, 451
 - provas laboratoriais, 451
- trauma em gestantes, 436
 - abordagem primária, 437

- abordagem secundária, 437
- complicações, 438
- cuidados definitivos, 438
- exame físico, 436
- exames de imagem, 437
- provas laboratoriais, 437
- trauma em pediatria, 440
 - abordagem primária, 444
 - abordagem secundária, 445
 - complicações, 446
 - exame físico, 440
 - exames de imagem, 443
 - provas laboratoriais, 443
- trauma espinhal agudo, 414
 - etiopatogenia, 424
 - diagnóstico, 425
 - manejo emergencial no trauma medular, 425
 - tratamento, 426
- trauma torácico, radiologia no, 708
- troca gasosa, 647
- trombocitopenia, 633, 1143-1147
- tromboembolismo pulmonar, 891-893

U

- úlceras de pele, 660
- urgências em anfíbios, 621-625
- urgências metabólicas em oncologia, 639-644
- urgências relacionadas à infiltração tumoral, 627-629
- urgências relacionadas à quimioterapia, 630
 - alterações gastrointestinais, 633
 - alterações hepáticas, 635
 - alterações renais, 635
 - anafilaxia, 637
 - extravasamento de drogas, 637

urgências torácicas não traumáticas, radiologia nas, [714](#)
urgências, laboratório de, [252](#)
 análise laboratorial de efusões cavitárias, [264](#)
 bioquímica clínica, [258](#)
 gasometria, [262](#)
 hematologia, [257](#)
 lactato, [263](#)
 saturação venosa mista e saturação venosa central, [263](#)
urgências, radiologia em, [706](#)
uso de fármacos em felinos, [583](#)
 abordagem emergencial dos pacientes intoxicados, [588](#)
 diagnóstico clínico, [587](#)
 interações medicamentosas, [584](#)
utilização das célulastronco, [682](#)
utilização de instrumental eletrônico, [487](#)

V

vasculite, [1120-1122](#)
vasodilatadores, [923](#)
vasopressina, [922](#)
vasopressores, [332](#)
ventilação, [857](#)
 mecânica, [336](#), [872-876](#)
 não invasiva, [868-870](#)
 pulmonar, [859](#)
ventilador mecânico, [874](#)
viúva negra, [566](#)
volvo mesentérico, [819](#)
vômito, em aves, [607](#)
 da superfície ocular, [1094-1097](#)

Instructions for online access

Thank you for your purchase. Please note that your purchase of this Elsevier eBook also includes access to an online version. Please [click here](#) (or go to <http://ebooks.elsevier.com>) to request an activation code and registration instructions in order to gain access to the web version.